

FORMATION DES SUCRES AUX DÉPENS DES ALBUMINES

PAR

L. HUGOUNENQ

Professeur
à la Faculté de médecine
de Lyon.

A. MOREL

Professeur agrégé
à la Faculté de médecine
de Lyon.

Les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années sur la constitution des albumines nous ont conduits à envisager l'importance, parmi les constituants de ces substances, des corps du groupe des sucres. Les résultats nouveaux que nous avons obtenus, rapprochés de ceux de nos devanciers, nous permettent de préciser les processus de formation du glycose aux dépens des albumines de nos aliments ou de nos tissus et d'apporter quelques éclaircissements à ce problème, dont la solution intéresse au plus haut degré les cliniciens. Aux dépens de quelles substances un diabétique élimine-t-il plus de glycose qu'il n'en absorbe dans son alimentation? Telle est la question qu'il importe de résoudre pour pouvoir pénétrer dans l'étude approfondie du diabète et pour instituer une thérapeutique appropriée.

Cette question n'a pas encore reçu de solution définitive, à cause des divergences considérables qui divisent les auteurs. Il y a quelques années, à la suite des expériences de Claude Bernard, qui avait cru démontrer que le foie peut transformer les albumines en glycogène par la constatation de la présence du glycogène dans le foie d'un chien alimenté exclusivement de viande, à la suite des recherches de von Mering, de Minowski, de Külz, de Luthje, etc., on admettait comme sûrement établie l'origine du glycogène et du glycose aux dépens des albumines des tissus ou des aliments. Mais Pflüger¹, dont la compétence sur cette question est indiscutable, est venu troubler cette sécurité en soumettant à une critique sévère

¹ PFLÜGER. *Arch. f. ges. Physiol.*, t. XCVI, p. 1, et article *Glycogène* in *Dictionn. de Richet*.

toutes les expériences regardées comme décisives. Pour ce physiologiste, il n'existe aucune preuve de la transformation des albumines en sucres, lesquels, d'après lui, ne peuvent provenir que des hydrates de carbone et des graisses contenus dans les aliments ou les réserves.

Quelle que soit la solidité des arguments de Pflüger, sa théorie n'a pas entraîné l'unanimité des convictions, et des autorités considérables, telles que R. Lépine¹, Langstein², continuent à professer que les sucres peuvent provenir des albumines.

Ces contradictions nous semblent tenir à l'impossibilité presque absolue de fournir une preuve directe de la transformation des albumines alimentaires en sucre par l'organisme animal parce que, comme l'a démontré Pflüger, il est impossible d'épuiser complètement les réserves d'hydrates de carbone et de graisses des sujets en expérience et parce que, d'autre part, on ne connaît pas le moyen de distinguer, dans l'ensemble du métabolisme, le carbone des matières alimentaires introduites dans l'économie. Elles tiennent encore à la multiplicité possible des origines du glycogène, si bien mises en évidence par Chauveau, et aussi à l'adaptation de l'organisme à des processus divers, laquelle place les sujets dans des conditions qui ne sont pas comparables.

Nous allons essayer d'éclairer ce problème en établissant que le glycose peut provenir des albumines, ou plus exactement de certains de leurs constituants appartenant au groupe de la glycosamine ou au groupe des acides monoamidés, ce qui limite et précise la quantité de sucre susceptible de dériver des albumines. Nous tâcherons ensuite de définir la part qui revient aux albumines dans la formation du glycose, en montrant que ce corps peut prendre naissance aux dépens de plusieurs espèces de substances : amidon, saccharose, lactose, acides gras, glycosamine, alanine, etc. Nous espérons que ces indications, appuyées presque exclusivement sur des résultats cliniques, ne seront pas inutiles aux cliniciens et aux expérimentateurs.

¹ R. LÉPINE. *Le diabète sucré*. Paris, 1909, Alcan.

² LANGSTEIN. *Ergebnisse der Physiologie*, t. I et III.

I. — LES HYDRATES DE CARBONE DE LA MOLECULE PROTÉIQUE ET LEUR RÔLE DANS LA GLYCOGÉNIE

La plupart des chimistes admettent aujourd'hui que toutes les matières protéiques ou albuminoïdes renferment des hydrates de carbone, et l'on comprendra combien cette constatation est importante pour l'explication de la glycogénie, si on remarque que c'est très souvent du glucose ou un corps voisin du glucose (groupe de la glycosamine) qui a été signalé parmi les constituants de ces substances. Pour apporter quelque clarté dans cet exposé, nous devons étudier d'une part le rôle qui revient aux hydrates de carbone virtuels¹, c'est-à-dire à ceux qui sont à l'état de combinaisons facilement dissociables avec les matières protéiques, et d'autre part le rôle des hydrates de carbone faisant partie véritablement intégrante des molécules protéiques.

I. Rôle des hydrates de carbone virtuels. — La découverte du sucre virtuel du sang par R. Lépine et Boulud, ainsi que celle du glycogène combiné aux matières protéiques par Pflüger, ont eu un grand retentissement sur l'étude de la glycogénie, en montrant que les réserves en hydrates de carbone de l'économie sont beaucoup plus considérables qu'on ne l'admettait autrefois, et cette constatation atteint, si elle ne la ruine pas complètement, la portée des expériences destinées à démontrer l'origine protéique du glucose par la mise en évidence du glycogène dans un organisme soi-disant dépouillé de ses réserves.

A) *Sucre virtuel du sang.* — R. Lépine et Boulud ont montré qu'il existe dans le sang des mammifères, en plus du sucre dosé par le procédé de Claude Bernard, un sucre qui se dissimule à nos réactifs, parce qu'il semble engagé dans plusieurs combinaisons différentes plus ou moins stables. Ce sucre virtuel, qui se libère en passant dans le sang circulant pendant la traversée du poumon, ou dans le sang *in vitro* lorsqu'on retarde la glycolyse par une exposition à $+58^{\circ}$, est moins fortement combiné que celui qui est dégagé seulement par

¹ L'expression *sucre virtuel* a été imaginée par R. Lépine.

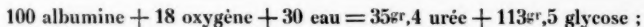
l'addition d'invertine ou par chauffage du sang avec HFl, pour obtenir une hydrolyse plus profonde, quoique encore incomplète. En tout cas, c'est toujours du glucose que les expériences de R. Lépine et Boulud ont mis en évidence; le rôle de ce sucre virtuel semble donc fort important.

Postérieurement, quelques auteurs, Pavy, Brodie et Liau, Langstein, ont exprimé plus ou moins explicitement l'idée qu'aux molécules albuminoïdes dans le sang pouvaient être combinées, comme dans les glucosides, des molécules de sucre destiné aux tissus (*Transportzucker*). On doit admettre l'existence dans le sang de complexes (globulines-glucose) à côté des jécorines (lécithines-glucose), et Blumenthal a montré que le sucre que renferment ces produits joue un rôle dans la glycogénie, en attirant l'attention sur cette particularité que la réaction de Biall, spécifique des sucres, est beaucoup plus intense sur la sérumblobuline d'un animal bien nourri que sur celle d'un animal épuisé par la phloridzine.

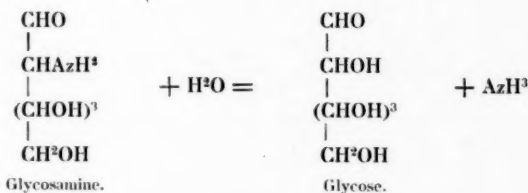
B) *Glycogène virtuel*. — Quant au glycogène, Pflüger a démontré que la simple ébullition avec l'eau ne suffit pas à solubiliser tout le glycogène des organes; une forte proportion de ce corps reste combinée avec les albumines coagulées et n'est libérée que par l'action dissolvante de la potasse suivie d'une précipitation à l'alcool. L'importance de cette constatation ressort nettement de cette citation tirée de Pflüger : « Mering, par des dosages faits par coction avec l'eau et sans potasse, admettait comme quantité maximum de glycogène chez le chien 8^{gr},5 par kilo. d'animal, tandis que Pflüger a trouvé jusqu'à 41 grammes. Or c'est de ce chiffre que dépend la question de savoir si le sucre éliminé dans le diabète peut provenir ou non des hydrates de carbone préformés dans l'organisme. » Pflüger fait remarquer, en outre, qu'au moment où les observateurs considéraient les sujets en expérience comme étant réduits à vivre sur les éléments purement protéiques de leurs tissus, ceux-ci avaient encore à leur disposition des hydrates de carbone virtuels combinés aux matières protéiques qu'ils pouvaient utiliser pour produire du glucose; par exemple, le foie d'un chien au vingt-huitième jour de jeûne contenait encore 22^{gr},5 de glycogène et les muscles 19^{gr},23.

Enfin, il ressort de ces analyses qu'il faut changer notre manière de voir sur l'absence d'hydrates de carbone dans les aliments que nous croyions autrefois purement protéiques, comme la viande, laquelle peut renfermer 1 p. 100 de glycogène.

II. Rôle des sucres constitutifs des molécules protéiques. — Quelle que soit la masse des hydrates de carbone de réserve ou virtuels, il semble résulter, de la constatation de l'élimination de quantités encore plus fortes de sucre chez certains sujets diabétiques ou phloridzinés, que le sucre peut provenir d'une autre source : la transformation des matières protéiques elles-mêmes. Cette origine s'éclaire quand on la rapporte aux hydrates de carbone dont on a établi l'existence dans la molécule de la plupart des albumines. On pourra dès lors concevoir la formation du glucose aux dépens des protéines non plus comme le résultat d'une transformation en bloc de l'albumine, schématisée par une équation comme celle-ci, purement théorique d'ailleurs :



mais bien comme le résultat d'une digestion progressive des albumines, libérant par hydrolyse, en même temps que des acides amidés, des corps voisins de la glycosamine, laquelle se transformerait en glucose suivant l'équation tout à fait vraisemblable :



A cause de l'importance de cette question, nous exposerons les résultats obtenus aux dépens de chacun des groupes de matières protéiques, celles-ci étant très différentes entre elles aux points de vue de la facilité avec laquelle elles dégagent leurs hydrates de carbone, de la quantité et de la nature de

leurs constituants. Nous étudierons séparément les hydrates de carbone constitutifs :

- 1° Des albuminoïdes du cartilage;
- 2° Des mucines et des mucoïdes (glucoprotéides);
- 2° Des nucléoprotéides;
- 4° Des protéines proprement dites.

A) *Hydrates de carbone des albuminoïdes du cartilage.* — Dans les produits d'hydrolyse ménagée du cartilage, on n'a pu mettre en évidence aucun hydrate de carbone proprement dit, mais seulement des corps très voisins des hydrates de carbone : un corps réducteur azoté, la glycosamine : $\text{CHO} - \text{CHAzH}^2 - (\text{CHOH})^3 - \text{CH}^2\text{OH}$, signalé par Schmiedeberg, et l'acide hexosamique ou tétraoxyleucine : $\text{COOH} - \text{CHAzH}^2 - (\text{CHOH})^3 - \text{CH}^2\text{OH}$, signalé par Orgler et Neuberg.

B) *Hydrates de carbone des glucoprotéides.* — Des différentes mucines et pseudo-mucines des kystes ovariens, des salives, des crachats, des mucus d'escargots, ainsi que de l'ovomucoïde du blanc d'œuf de poule, Scherer, Eichwald, Landwehr, Fr. Müller, Seemann, Langstein, Steudel, Neuberg, etc., ont extrait de fortes proportions (30 à 35 p. 100) d'un corps réducteur azoté, voisin du groupe des sucres, la glycosamine : $\text{CHO} - \text{CHAzH}^2 - (\text{CHOH})^3 - \text{CH}^2\text{OH}$.

Mais la part de cette substance dans la glycogénie doit être évidemment minime chez les mammifères, à cause de la faible proportion des mucines qu'on rencontre chez eux.

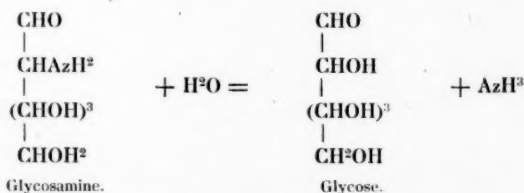
C) *Hydrates de carbone des nucléoprotéides.* — Nous ne ferons pas état des hydrates de carbone que Kossel et ses élèves ont retirés des produits d'hydrolyse des albumines nucléaires : ce sont exclusivement des pentoses, incapables, par conséquent, de donner naissance au glycogène ou au glycose.

D) *Hydrates de carbone des protéines proprement dites.* — Il est aujourd'hui démontré que les protéines (ovalbumine, albumines et globulines du sang et des muscles, etc.) peuvent fournir des corps voisins des hydrates de carbone. Les travaux de Fränkel, de Langstein et les nôtres ont mis en évidence dans l'ovalbumine 10 à 11 p. 100 de glycosamine : $\text{CHO} - \text{CHAzH}^2 - (\text{CHOH})^3 - \text{CH}^2\text{OH}$, aux dépens de l'ovalbumine

cristallisée. Dans l'euglobuline du blanc d'œuf de poule, on a signalé 8 p. 100 de glycosamine. Dans l'albumine du jaune, on rencontre aussi de la glycosamine et du glycose. Dans la sérumalbumine on a trouvé de la glycosamine, et Langstein a vérifié la présence de cette substance dans la sérumalbumine cristallisée et, par conséquent, débarrassée de toute trace de mucines. De la sérumglobuline soigneusement dépouillée des mucines, Mörner et Langstein ont pu extraire de la glycosamine, du glycose et du lévulose. D'une albumine musculaire, Schwiening a isolé un corps réducteur donnant une osazone. Dans une albumine hépatique, ainsi que dans la lactalbumine, Blumenthal a signalé la présence d'une substance réductrice. Dans la gélatine provenant des tendons et de la peau, nous avons nous-mêmes signalé la présence d'un amino-polyalcool non réducteur, qui semble appartenir au groupe des sucres et être l'alcool de la glycosamine : $\text{CH}^2\text{OH} - \text{CHAzH}^2 - (\text{CHOH})^3 - \text{CH}^2\text{OH}$.

En résumé, de la glycosamine et un peu de glycose ont été mis en évidence dans les produits d'hydrolyse des protéines proprement dites, et bien que la quantité en soit faible, il ne faudrait pas en conclure que ces substances, dans l'organisme, ne peuvent engendrer que des traces de glycose. Les faibles rendements tiennent à l'imperfection des méthodes chimiques mises en œuvre ; on les verra augmenter à mesure que ces techniques se perfectionneront.

Nous pensons également qu'on doit arriver à démontrer plus rigoureusement qu'on ne l'a fait jusqu'ici la transformation de la glycosamine en glycose dans l'organisme animal. Cette transformation, qui s'exprime par l'équation :



se passe *in vitro* quand on fait réagir l'acide nitreux sur la glycosamine ; mais sa production *in vivo* a été contestée par

Fabian, Fränkel et Offer, parce que ces expérimentateurs, en faisant absorber *per os* de la glycosamine à un animal, l'ont retrouvée inaltérée dans l'urine et n'ont pas constaté de formation concomitante de glycogène. Suivant nous, cette expérience négative n'infirme en rien la possibilité de la transformation; elle prouve simplement qu'on n'a pas réalisé les conditions favorables, peut-être très complexes. Cathcart a, inversement, observé une augmentation de glycogène chez des animaux auxquels il a donné de la glycosamine; mais ses conclusions, basées sur de très faibles variations en glycogène, ne sont pas plus démonstratives que les précédentes.

Rappelons encore que Blumenthal et Wohlgemuth, ayant nourri des grenouilles avec de l'ovalbumine, ont constaté que la quantité de glycogène formé répond exactement à celle qui dérive de la glycosamine contenue dans l'albumine ingérée. Mais ce n'est pas là, non plus, une expérience absolument convaincante, et il semble nécessaire de faire de nouvelles recherches et de déterminer les conditions précises de cette transformation pour trancher cette question fondamentale.

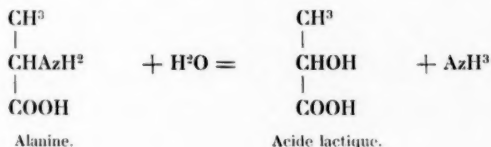
Le passage de la glycosamine au glucose est possible, parce qu'il s'agit là d'une simple désamidification (remplacement d'une fonction CHAzH^2 par CHOH), réaction dont les récents travaux sur l'origine de la goutte ont montré de nombreux exemples: transformation des amino-purines (adénine, guanine) en oxypurines (hypoxanthine, xanthine, etc.).

II. — LES AMINO-ACIDES RENFERMÉS DANS LES MATIÈRES PROTEIQUES ET LEUR RÔLE DANS LA GLYCOGENIE

Les nombreux travaux qui ont mis en évidence les amino-acides constitutifs des matières protéiques ont attiré l'attention sur ces corps, à ce point que beaucoup de chimistes les considèrent comme la partie essentielle de ces molécules; aussi n'a-t-on pas manqué de chercher à faire de quelques-uns de ces composés des producteurs de sucre chez les diabétiques. La formation du sucre aux dépens des amino-acides est théo-

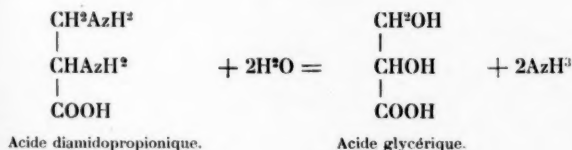
riquement beaucoup plus difficile à comprendre que celle de la glycosamine en glucose, et en fait, elle n'est pas encore nettement établie. Parmi les nombreux acides amidés dont la présence a été constatée dans les molécules protéiques, la théorie fait prévoir que ce sont surtout ceux qui renferment C^3 ou C^6 dans une chaîne longue qui sont susceptibles d'engendrer une hexose. Les efforts se sont dès lors limités à l'étude des transformations intraorganiques de l'alanine : $CH^3 - CHAzH^2 - COOH$, de l'acide diamino-propionique : $CH^2AzH^2 - CHAzH^2 - COOH$, et de la leucine : $\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \end{matrix} > CH - CH^2 - CHAzH^2 - COOH$, dont les relations théoriques avec le glucose sont les suivantes.

L'alanine peut, par une désamidification constatée par Neuberg et Langstein chez le lapin, donner naissance à de l'acide lactique d'après l'équation :



Et si de l'acide lactique il n'a pas été possible synthétiquement de remonter au glucose, on sait que, inversement, cet acide est un dérivé du glucose par fermentation.

L'acide diamidopropionique peut, par une double désamidification constatée par P. Mayer dans l'organisme, engendrer l'acide glycérique d'après l'équation :



Or cet acide glycérique appartient à un groupe de corps peut-être susceptibles de fournir des hydrates de carbone.

Enfin, la leucine peut contribuer à la glycogénie par une

série d'oxydations et de désamidifications représentées par le schéma suivant :



en passant par la tétraoxyleucine et la glycosamine, dont l'existence a été constatée par Neuberg et Orgler, par Schmiedeberg, etc., parmi les constituants des molécules protéiques.

Les vérifications expérimentales avec l'alanine seules ont été couronnées de succès. En effet, Emden et Salomon ont montré que des chiens dépancréatés éliminent plus de sucre les jours où ils reçoivent de l'alanine que les jours qui précèdent ou suivent l'absorption de cette substance. Par exemple, l'ingestion de l'alanine fait passer l'excrétion quotidienne du sucre de 2^{gr},50 à 18^{gr},9, ou de 6^{gr},2 à 19^{gr},5.

Fred. Krauss a pris deux groupes de chats qu'il a nourris de la même manière et qu'il a phloridzinés également, puis il a soumis au jeûne un lot de ces animaux, tandis qu'il donnait à l'autre groupe de l'alanine. Il a vu que les animaux à jeun éliminaient par jour et par 100 grammes de poids 0^{gr},588 de sucre, tandis que ceux qui recevaient de l'alanine en éliminaient 1^{gr},228 et 0^{gr},772. Les recherches avec la leucine ont, au contraire, donné des résultats négatifs; en effet, Simon, dans le laboratoire de Zuntz, Fr. Krauss, puis Halsey n'ont pas vérifié les conclusions de R. Cohn qui prétendait que la leucine donne naissance à du glycogène, en se fondant sur des expériences très critiquables. Nous ne devons pas cependant accepter ces résultats comme définitifs; ils peuvent tenir à des conditions expérimentales défectueuses, parmi lesquelles la constitution stéréochimique des échantillons de leucine employés pourrait avoir son importance. Il faudrait multiplier les expériences

avec les divers isomères de la leucine pour se faire une opinion. Pour le moment, le seul amino-acide qui semble jouer un rôle dans la formation du glycose est l'alanine, bien que des réserves puissent à la rigueur être faites à ce sujet; car on peut se demander si l'alanine n'agit pas en excitant chez les animaux diabétiques la formation du glycose aux dépens d'autres substances, à la façon du glyocolle et de l'asparagine, qui, d'après Emden et Salomon, augmentent, chez les chiens dépancréatés, l'excrétion de sucre.

III. — LES ORIGINES MULTIPLES DU GLYCOSE ET DU GLYCOGÈNE

On pourrait être tenté, pour démontrer que chez certains diabétiques, le sucre provient uniquement d'une transformation des albumines, d'invoquer la débâcle d'azote et, comme l'a fait Minkowski dans son étude sur le coefficient $\frac{\text{Dextrose}}{\text{Azote}}$, s'appuyer sur une proportionnalité entre l'azote et le sucre de l'urine.

Pflüger a montré la faiblesse de ces arguments : il fait ressortir avec raison que la débâcle d'azote prouve simplement que des corps azotés sont détruits et que leur azote est dirigé vers l'urine, mais sans préciser de quels composés il s'agit, ni de quelle manière ils sont transformés. De plus, par des expériences très bien faites, Pflüger a montré que le coefficient $\frac{D}{Az}$ n'est pas constant; aussi a-t-il tendance à admettre que le glycose a des origines multiples, même chez les diabétiques.

« Ces grands changements dans le coefficient $\frac{D}{Az}$, écrit Pflüger, autorisent à en chercher l'explication dans les nombreuses origines possibles du sucre, d'autant plus qu'il est prouvé aujourd'hui que ces origines sont multiples. On ne doit donc pas dire albumine *ou* graisse, mais peut-être albumine *et* graisse; de sorte que, selon les conditions, c'est tantôt un de ces éléments, tantôt l'autre, tantôt tous les deux qui entrent en jeu. »

Suivant cette manière de voir, le glycose peut provenir, selon l'espèce, la race, l'alimentation, les conditions pathologiques (diabète nerveux, pancréatique, traumatique, hépatique, etc.), soit des hydrates de carbone alimentaires ou en réserve à des degrés de condensation et de stabilité variables, soit des albumines, soit encore des graisses.

I. *Origine hydrocarbonée du glycose.* — Les hydrates de carbone alimentaires peuvent, comme cela a été surabondamment établi depuis Claude Bernard, donner naissance au glycose et au glycogène, mais à la condition qu'ils soient, avant leur arrivée dans la veine porte, transformés en hexoses. Il semble que, par suite de la facilité relative des transformations chimiques que l'amidon, la saccharose, la lactose ont à subir pour passer à l'état d'hexoses et de glycogène, ce soient ces hydrates de carbone qui, dans une alimentation mixte, soient la source principale du glycose; c'est ce qui justifie la prescription aux diabétiques d'un régime dépourvu d'hydrates de carbone. Mais on ne doit pas s'attendre à voir immédiatement et dans tous les cas l'inanition hydrocarbonée faire disparaître la glycosurie; en effet, il ne faut pas méconnaître que les réserves en hydrates de carbone de l'organisme sont très considérables, car le sucre virtuel et le glycogène intimement liés aux albumines continueront, pendant un temps souvent long, à fournir du glycose.

II. *Origine adipeuse du glycose.* — Quand bien même ces réserves seraient épuisées, il ne faut pas se hâter de conclure que les albumines vont être détruites et prendre le premier rôle dans l'élaboration du glycose. Celui-ci peut provenir des graisses. Les preuves absolument décisives de la transformation de la glycérine en sucre font actuellement défaut, malgré les affirmations de Luthje, ainsi que celles de la formation du glycose aux dépens des acides gras. Néanmoins, il est probable que chez certains diabétiques qui subissent un amaigrissement considérable, une forte proportion de sucre provient d'une oxydation des CH^2 des acides gras en CHOH , accompagnée d'une rupture de la chaîne en fragments en C^6 , tandis qu'une autre partie de la chaîne s'oxyde et se rompt de façon à donner l'acide β oxybutyrique: $\text{CH}^3 - \text{CHOH} - \text{CH}^2 - \text{COOH}$, substance mère de l'acétone. Les expériences de Maignon et

Arloing, il est vrai, montrent que la transformation des graisses en glycose n'est pas générale, et nous croyons que Pflüger, en accordant à la source adipeuse du glycose une part plus grande qu'à la source protéique, a beaucoup exagéré. Les calculs sur la teneur en graisse des animaux, qu'il a publiés dans le Dictionnaire de Richet, nous paraissent du reste tellement invraisemblables, que nous ne craignons pas, pour cette raison et pour d'autres plus positives, de nous joindre aux cliniciens et aux physiologistes qui admettent l'importance du rôle joué par les albumines dans la glycogénie.

III. *Origine protéique du glycose.* — Nous avons expliqué les raisons qui nous font admettre la possibilité de la transformation des constituants des matières protéiques (glycosamine, alanine) en glycose.

Chez le sujet normal, il semble bien probable que ces réactions se produisent couramment ; mais il est certain que la digestion ou l'autolyse libèrent des amino-acides tout prêts à subir la désamidification ainsi que les oxydations et condensations nécessaires pour fournir du glycose.

Quelques expériences de Luthje et de Pflüger montrent que les animaux dépancréatés peuvent fabriquer du glycose aux dépens des albumines alimentaires. En voici le résumé : des chiens sont soigneusement dépancréatés et soumis à un régime ne renfermant pas de sucres réducteurs, libres ou virtuels (nutrose et viande de cabillaud) ; on totalise le sucre éliminé par leur urine et on retranche de ce sucre celui qu'auraient pu fournir les réserves de glycogène calculées d'après les données très précises de Pflüger ; on constate qu'une proportion considérable de sucre ne provient manifestement pas de ces réserves. Pflüger, pour prouver que ce sucre dont l'origine est inconnue ne vient pas des albumines, suppose qu'il vient principalement des graisses, et il est conduit à exagérer démesurément l'importance des réserves adipeuses. Mais si on réduit celle-ci à sa juste valeur, l'interprétation de Luthje reste exacte : la transformation des albumines est seule en mesure d'élaborer les quantités de sucre trouvées.

IV. *Conclusions.* — Si donc, à l'heure actuelle, bien des points de la glycogénie sont encore obscurs, il semble établi sur des

bases solides que le glycose peut provenir, suivant les conditions, des hydrates de carbone, des albumines ou des graisses, parfois même de ces trois groupes de substances à la fois, et la multiplicité des origines du glycogène conçue par Chauveau se vérifie de plus en plus.

Nous croirons avoir fait une œuvre utile en essayant d'exposer les preuves, si nous avons réussi à montrer que dans l'étude d'un problème de cet ordre, il faut faire porter les investigations sur tous les groupes de substances contenues dans les aliments et dans l'organisme, au lieu de se limiter obstinément à un seul d'entre eux. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de faire passer sous les yeux des personnes plus familières avec l'examen des malades qu'avec l'étude des constituants des molécules protéiques l'état actuel de nos connaissances chimiques sur la glycogénie.

DES
DIARRHÉES CONSÉCUTIVES AU RÉGIME AMYLACÉ
DANS LE TRAITEMENT DES ENTÉRITES

Par JEAN-CHARLES ROUX

On ne saurait méconnaître que depuis ces dernières années, le traitement des entérites n'ait réalisé de très grands progrès. Si l'on se reporte aux ouvrages classiques parus dans la fin du siècle dernier, on verra combien le diagnostic de ces affections a été facilité par les méthodes coprologiques modernes, et actuellement nous savons presque à coup sûr, dans la majorité des cas, remédier à ces troubles intestinaux.

Les entérites se reconnaissent à la présence de mucus plus ou moins intimement mêlé avec les matières fécales; le mucus très abondant est, au même titre que les sécrétions bronchiques, par exemple, dans les affections pulmonaires, l'indication d'une inflammation de la muqueuse. Suivant les cas, l'inflammation pourra prédominer sur le gros intestin ou s'étendre aussi à l'intestin grêle. Sans vouloir revenir ici sur ces notions de sémiologie actuellement bien établies, nous rappellerons que, d'après les dimensions du mucus, d'après son mélange plus ou moins intime, il est possible d'apprécier, dans une certaine mesure, l'étendue des lésions dans l'intestin. Lorsque l'inflammation touche les parties terminales du gros intestin, le mucus est en quelque sorte extérieur aux fèces; les fragments sont, au contraire, plus petits et plus intimement mélangés lorsque le cæcum ou le côlon ascendant sont intéressés, et enfin, si l'intestin grêle est touché, on le reconnaît à la prédominance de petits grains de mucus colorés par la bile.

Or l'expérience clinique nous a appris que, chaque fois que la muqueuse intestinale était fortement irritée, c'est un régime végétarien et surtout composé de féculents qui donne, d'une façon rapide, les meilleurs résultats thérapeutiques. Il est juste de rappeler ici que le docteur Combes a eu le mérite de bien mettre en évidence ce rôle du régime des féculents : ce sont ses

recherches sur les entérites des enfants qui l'ont, semble-t-il, conduit à cette conception. Ces entérites sont manifestement infectieuses, comme le démontrent et les fortes poussées fébriles et les complications qui peuvent souvent surgir. Le régime des féculents a, dans ces conditions, une importance primordiale, car il s'oppose au développement dans l'intestin de bactéries protéolytiques, qui sont certainement des plus dangereuses. Ces recherches ont d'ailleurs été conduites beaucoup plus loin par Tissier. Dans un travail publié en collaboration avec le docteur Gasching (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1903), il a montré que, dans les milieux de culture contenant plus de 10 p. 100 de sucre, les bactéries qui provoquent une fermentation acide aux dépens des hydrates de carbone peuvent arrêter le développement des bactéries qui attaquent les albuminoïdes; cette action empêchante est uniquement due à la quantité des acides produits au cours de l'attaque par les bactéries des hydrates de carbone. Pour modifier le milieu intestinal et pour le rendre favorable au développement des espèces empêchantes, il faut que les déchets de la digestion ne contiennent que des substances hydrocarbonées; la putréfaction des substances protéiques dans le côlon est ainsi arrêtée. Ce résultat ne peut s'obtenir que par un régime où les sucres, les amidons et les graisses tiennent la plus large place, et où les matières albuminoïdes sont à peu près complètement supprimées. Le changement du milieu de cultures entraînera forcément, dans un laps de temps très court, une modification dans le microbisme intestinal, ainsi que l'ont bien mis en évidence différents auteurs, en particulier M. le docteur Guillemot¹.

Il est curieux de voir combien ces données, uniquement établies par l'étude des entérites infectieuses, s'appliquent exactement aux colites chroniques des adultes et produisent les meilleurs résultats thérapeutiques. On peut se demander à quoi tiennent ces bons effets. S'agit-il simplement de la disparition du milieu intestinal de produits putrides qui seraient pour la muqueuse malade particulièrement irritants, et entretiendraient les troubles intestinaux en exagérant les contractions de l'intestin?

¹ D^r GUILLEMOT et M^{lle} SUCZAWINSKA. *Sur le microbisme intestinal au cours de gastro-entérites infantiles* (*Société de Biologie*, 28 avril 1906).

Le danger, au contraire, vient-il des bactéries mêmes? Comme l'ont démontré Marfan et Léon Bernard, la muqueuse intestinale à l'état normal ne se laisse pas envahir par les bactéries intestinales; mais à l'état pathologique, lorsque la muqueuse est lésée, ces bactéries pénètrent dans l'intérieur même des tissus, et il se peut que les bactéries protéolytiques aient à cet égard l'action pathogène la plus accentuée. Quoi qu'il en soit de ces questions encore incomplètement résolues, il est bien certain que le régime des féculeux est particulièrement indiqué dans tous ces cas et donne, en général, les résultats thérapeutiques les plus encourageants. Aussi ne voulons-nous pas, dans cet article, nous élever contre un traitement qui constitue un progrès très réel dans notre action sur les affections intestinales, mais attirer seulement l'attention sur certains accidents qui peuvent résulter d'un emploi irraisonné ou trop prolongé de cette méthode.

Pour obtenir de bons résultats, il convient, suivant l'expression de Combes, d'obtenir une réplétion complète du gros intestin par les hydrates de carbone; on y parvient en donnant une alimentation où les potages, les pâtes, les purées constituent presque exclusivement une alimentation de toute la journée. Nous n'insisterons pas sur la composition de ce régime, actuellement bien connu. Notre attention a été attirée par certains malades qui, ayant été soumis à ce régime alimentaire d'une façon systématique, en avaient retiré d'abord les plus grands bénéfices, mais chez lesquels les désordres apparus ultérieurement mettaient bien en évidence qu'à un certain moment, la tolérance pour les hydrates de carbone était véritablement épuisée; nous citerons à cet égard l'observation suivante.

M. D..., qui vient nous voir en novembre 1907, nous raconte qu'il y a dix ans, en Tunisie, il a souffert de son intestin. La diarrhée s'est installée; progressivement, il est arrivé à avoir dix à douze selles par jour. Comme il était très affaibli, il finit par quitter l'Afrique et il est venu se reposer en France, où la diarrhée a persisté depuis, mais moins abondante. Il a toujours une ou deux selles par jour, en particulier le matin, quelquefois après le repas de midi. De temps à autre, depuis huit ans, les garde-robes deviennent plus fréquentes, plus pénibles, plus douloureuses. Le nombre de selles augmente considérablement; elles s'accompagnent de l'émission de

gaz abondants et fétides. A l'examen, l'estomac ne présente rien d'anormal ; l'abdomen est tympanique, non douloureux ; le foie est gros et légèrement dur, mais le malade a eu le paludisme en Tunisie.

Le malade est mis au régime végétarien, surtout composé de féculents, et comme seul médicament il prend une petite quantité de craie. Lorsque je le revois, quinze jours après, l'intestin va mieux, le poids a augmenté d'une livre, il a une selle le matin en général et de temps à autre elle est moulée ; les matières et les gaz ont perdu leur odeur fétide. Un mois et demi après, l'amélioration est encore plus accentuée : les garde-robes sont toujours moulées, et on peut ajouter au régime une certaine quantité de viande. En avril 1908, cet état se maintient toujours et le malade se déclare très satisfait.

Mais vers le milieu de juin, sans écart de régime, sans rien qui explique cette récidive, sans fatigue, sans maladie infectieuse intercurrente, le malade est repris de diarrhée : il a trois ou quatre fois par jour des selles tout à fait liquides, des gaz extrêmement abondants ; c'est surtout le matin au réveil et vers la fin de la journée que la diarrhée s'installe. Le malade recommence à maigrir. A l'examen on trouve un cæcum distendu par des gaz, mais aucune autre anomalie. Malgré l'emploi de différents médicaments astringents, cette diarrhée persiste jusqu'au mois d'octobre 1908. A ce moment, devant la persistance de ces troubles, nous devons pratiquer un examen coprologique après ingestion du repas de Schmidt, qui comprend, comme on le sait, de la purée de pomme de terre à chaque repas. L'examen est tout à fait caractéristique : le mucus a complètement disparu ; on n'en trouve plus aucune trace, l'entérite ancienne est certainement en bonne voie d'amélioration. Par contre, on trouve deux choses : d'abord de l'amidon en assez grande quantité à l'examen microscopique, et de très nombreuses bactéries colorables en bleu par l'iode. Les grains d'amidon qui existent dans les fèces sont colorés franchement en bleu ; il n'existe pas d'érythro-dextrine ; il n'y a pas non plus de glycose dans l'extrait aqueux des matières fécales. Cette constatation, après le régime de Schmidt, démontre l'insuffisance de la digestion des féculents ; mais on constate en même temps la présence, dans les matières, de débris de tissu conjonctif assez abondants, indiquant que la digestion gastrique est elle-même insuffisante.

Cet examen entraînait une sanction thérapeutique. Le régime est très modifié ; on conseille au malade un régime où les féculents sont réduits au minimum. Le matin, il prend du thé, du beurre, du pain grillé, des confitures. A midi, un plat d'œufs, un plat de viande, un féculent (mais pas de pommes de terre), du fromage, de la confiture, des biscuits secs et des biscottes pour remplacer le pain. Le soir, régime identique avec une soupe de farine lactée. Ce régime est institué le 22 octobre. Comme on a trouvé dans les fèces quelques débris de tissu conjonctif, on conseille la gastérine par période de huit jours avec huit jours de repos.

Trois semaines après, le malade revient. La diarrhée a cessé rapidement, et en deux ou trois jours la constipation s'est installée; les garde-robes, peu copieuses, ont une odeur légèrement fétide. Le 16 janvier, l'état se maintenait, l'intestin fonctionnait normalement avec une tendance à la constipation, et il faut conseiller au malade l'usage de légers laxatifs pour empêcher la rétention trop prolongée des matières fécales. Nous ajouterons que ce régime fortement carné n'a eu comme conséquence que de faire apparaître des maux de tête que le régime végétarien avait complètement supprimés.

Voici donc une observation des plus caractéristiques, où un régime de féculents continué pendant trop longtemps a entraîné l'apparition de nouveaux troubles intestinaux. Il a suffi de redonner une alimentation carnée, que le malade ne pouvait pas supporter lors de son entérite, pour voir disparaître l'ensemble des symptômes morbides.

Cette observation n'est pas isolée, et nous rapporterons encore, à titre d'exemple, le cas suivant; il diffère en effet sur quelques points, en particulier sur la forme des malaises qu'avait provoqués l'abus des féculents.

M^{lle} N... s'est présentée à notre consultation le 13 février 1909. Voici l'histoire qu'elle nous raconte. Il y a huit mois, elle a été atteinte de diarrhée. Cette diarrhée était survenue, semble-t-il, par suite des mauvaises habitudes alimentaires: la malade avale ses aliments sans les mastiquer. A ce moment, on l'a mise à un régime qu'elle suit depuis, et qui est surtout constitué par des féculents, avec une petite quantité de viande aux repas de midi et du soir. Elle prend en particulier une très grande quantité de pommes de terre.

Avec ce régime, la diarrhée n'a pas cessé complètement, car les selles sont restées pâteuses. La malade, qui s'est alimentée d'une façon insuffisante, a maigri de vingt-cinq livres en six mois; il en est résulté un état neurasthénique des plus accentués. La malade se sent fatiguée, le moindre travail l'épuise; mais ce dont elle se plaint surtout, c'est de rendre par l'anus des gaz en quantité, surtout vers la fin de la journée. Les gaz se succèdent et rendent la vie sociale à peu près impossible. Pendant son repas du soir, il lui arrive de rendre au moins une cinquantaine de gaz, ce qui l'empêche d'accepter toute invitation à dîner. L'issue des gaz est accompagnée de douleurs très vives sur le trajet de l'iliaque, qui augmentent les craintes de la malade et lui font croire à l'existence d'une tumeur. Le régime de Schmidt, institué pour l'examen coprologique, donne des résultats assez semblables à ceux que l'on avait constatés chez le malade précédent. Il n'existe pas d'entérite, il n'y a aucune trace de

mucus ; par contre, l'amidon non digéré est en quantité très abondante dans les fèces, et le tissu conjonctif révèle une insuffisance digestive de l'estomac.

Le régime institué est très semblable au régime précédent, sauf que l'on supprime complètement les féculents en associant, une semaine sur deux, une petite dose d'acide chlorhydrique.

Un mois après je revois la malade, et elle est sensiblement mieux ; les gaz qui la gênaient si fort ont disparu à peu près complètement, ainsi que les douleurs dans le côté gauche. Les selles pâteuses ont disparu également, et il existe un léger degré de constipation ; mais la malade n'a pas encore augmenté de poids. A la fin d'avril, l'amélioration continue ; le poids s'élève, les gaz font toujours défaut, et la malade a pu reprendre sa vie habituelle. Le ventre est infiniment moins ballonné. Comme seule médication, la malade a pris quelques pilules de pancréatine de Defresne. En juillet, le poids continue à augmenter, et l'amélioration constatée persiste toujours.

M. le docteur Savignac a bien voulu me communiquer une observation qui est encore un exemple très net de cette variété de troubles intestinaux :

M^{me} B... vient le consulter le 21 avril 1909. Depuis cinq ans, elle était atteinte de diarrhée survenant plusieurs fois par jour, en particulier après le repas, précédée de douleurs très vives. Elle avait en même temps, la nuit, du gonflement abdominal avec gêne au creux épigastrique, régurgitation et aérophagie. Au moment où elle vint le consulter, les troubles gastriques s'étaient améliorés sous l'influence du régime ; mais la malade, très amaigrie, présentait encore de la diarrhée, une selle diarrhéique tous les matins, parfois sans cause ; deux ou trois heures après le repas, elle éprouvait une douleur abdominale violente et avait une selle jaune diarrhéique. A l'examen, on trouvait un estomac dilaté et ptosé, le foie tout petit, le rein droit abaissé ; il y avait une sensibilité assez vive au creux épigastrique et surtout dans la région ombilicale. L'examen des selles, après le régime de Schmidt, permet de constater du mucus en grande quantité et du tissu conjonctif en assez grande abondance. La malade est mise à un régime composé surtout de pâtes et de féculents, la viande en très petite quantité est très cuite ; enfin, elle prend de la gastérine après chaque repas. Elle revient se montrer le 9 juin. Sous l'influence du régime, l'amélioration a été rapide et les selles sont devenues normales. La malade a augmenté de poids, mais depuis dix jours elle a été reprise d'une diarrhée quotidienne avec des gaz très abondants. L'examen des selles est pratiqué à deux reprises. Ce sont des selles molles contenant des gaz. A l'examen microscopique, on trouve une quantité d'amidon coloré par l'iode et des levures également colorées. Le régime est modifié aussitôt ; la

malade est mise à un traitement comportant surtout de la viande, du lait, des graisses, peu de féculents, on lui donne du sirop d'amylodiastase de Thépenier. Au mois d'août, elle revient consulter; elle s'est déjà améliorée au point de vue gastro-intestinal, mais il existe assez souvent encore des garde-robes pâteuses, bien que les gaz soient moins abondants. Les garde-robes contiennent du tissu conjonctif en quantité. Il n'y a plus ni amidon ni levure. On continue le régime en y ajoutant une petite quantité de gastérine, et un mois après les troubles intestinaux avaient complètement disparu. Depuis qu'on avait diminué l'amidon, la malade avait repris de 3 kilos.

Voici enfin une dernière observation des plus caractéristiques :

M^{me} J..., 45 ans, se présente à la consultation en 1906. C'est une malade, ancienne dyspeptique, ayant toujours eu des digestions longues et pénibles, sans douleurs véritables. Depuis deux ans, la diarrhée existe continuellement. La malade a cinq ou six selles par jour et elle a maigri considérablement : elle ne pèse que 42 kilos. Elle s'alimente avec du lait, des œufs; mais ce régime ne modifie pas son état intestinal. A l'examen, on constate une événtration considérable; la palpation du ventre ne décèle aucun point douloureux. Le gros intestin peut être palpé facilement sans que la malade accuse aucune sensation; il n'y a pas d'atonie gastrique accentuée.

La malade est mise à un régime lacto-végétarien, et on pratique l'examen des fèces. Ce sont des selles liquides ne contenant pas de mucus, sauf quelques petits flocons assez rares de quelques millimètres de diamètre. Les fèces contiennent des fragments de pommes de terre mal mastiqués.

L'examen du suc gastrique décèle un trouble considérable de la digestion gastrique. Une heure après le repas d'Ewald, on trouve les chiffres suivants :

$$A = 0,080$$

$$T = 167$$

$$P = 160$$

$$H = 0$$

$$C = 7$$

$$H + C = 7$$

On voit donc qu'il n'existe ici aucune sécrétion chlorhydrique. L'acide chlorhydrique libre est nul, et l'acide chlorhydrique combiné n'atteint que 7 milligrammes p. 100 cc. Le premier diagnostic est qu'il s'agit de diarrhée consécutive à l'atrophie de la muqueuse gastrique. On établit un régime alimentaire surtout végétarien, et on fait prendre à la malade, après le repas de midi et du soir, deux cuillerées à soupe de gastérine de Frémont.

Le premier effet de ce traitement est salutaire. Le poids, qui avait baissé de deux kilos, augmente légèrement. Les garde-robes se

régularisent pendant un mois; mais après, la diarrhée survient et persiste malgré la gastérine. L'acide chlorhydrique ne donne aucun résultat supérieur à la gastérine.

L'examen de la digestion de la viande, avec l'épreuve des noyaux de Schmidt, permet de constater que le pancréas fonctionne normalement. Les noyaux sont en effet complètement digérés. On trouve, par contre, de grands fragments de tissu conjonctif qui ont échappé à la digestion.

Le poids continue à baisser : il n'est plus que de 38 kilos. La malade est toujours à une alimentation composée de pâtes alimentaires, de purées, de farine, de gâteau de riz et de semoule; elle ne prend ni œufs, ni viande, ni lait liquide.

En mai 1908, la diarrhée persiste toujours. On donne à la malade, chaque jour, de fortes quantités de bacilles lactiques très actifs (symbiosine). Ce traitement l'améliore sensiblement, les garde-robes deviennent régulières et normales, elles sont moulées, il n'y a plus qu'une selle par jour, et le poids augmente régulièrement de 38 kilos à 44^k,300.

En août 1908, l'usage de la symbiosine est cessé, et la diarrhée revient aussitôt. Le régime est toujours le même et composé surtout de pâtes, de purées. Comme le ventre est ballonné, on examine les fèces au point de vue de la teneur en amidon, et on trouve dans les fèces une grande quantité d'amidon qui n'a pas été digérée. Pour faciliter la digestion de l'amidon, on lui donne de l'amylo-diaстase de Thépenier, deux cuillerées à café par jour. La diarrhée ne cesse pas complètement, mais les garde-robes deviennent moins abondantes; l'amidon disparaît en partie, et sur les préparations microscopiques colorées par la teinture d'iode, on ne trouve que des taches très rares. Le poids monte jusqu'à 45^k,900. En associant la symbiosine et l'amylo-diaстase, la malade arrive à une bien meilleure situation encore : les garde-robes sont moulées, le poids atteint 46^k,400, il n'y a plus d'amidon dans les fèces. Ce traitement est continué jusqu'à la fin de novembre 1908; à partir de ce moment, il est impossible de continuer l'usage de la symbiosine, qui n'est plus fabriquée; aussi la diarrhée revient aussi intense qu'auparavant, et les différents médicaments essayés : tannigène, camphre, etc., n'améliorent pas considérablement l'état de la malade. L'alimentation est toujours copieuse, constituée par des féculents, et malgré la diarrhée, le poids se maintient à peu près à 45 kilos.

En octobre 1909, l'examen des fèces indique une proportion très considérable d'amidon non digéré avec des levures et des microbes iodophiles en quantité. Nous songeons à la possibilité d'une diarrhée consécutive au régime trop exclusivement féculent auquel est maintenue la malade depuis trois ans. Le 18 octobre, on supprime complètement les féculents dans l'alimentation. Le matin, la malade prend du pain, des confitures. A midi et le soir, elle prend de la viande, des œufs, du fromage et du pain grillé; le résultat est

extrêmement rapide. Immédiatement les garde-robes deviennent moulées sans qu'on ait besoin d'avoir recours à aucun médicament. Les bacilles iodophiles ont à peu près complètement disparu au bout de huit jours, et le poids a augmenté environ de 900 grammes dans l'espace de onze jours.

Le 15 novembre, la malade revient : sans aucune autre médication et sous l'influence de cette simple modification de régime, elle a tous les jours une selle moulée.

Le 15 décembre, l'amélioration persiste ; les selles sont moulées.

Voici donc plusieurs malades chez lesquels la simple suppression d'un régime de féculents a fait disparaître la plupart des symptômes anormaux constatés. Nous ferons remarquer que, chez ces malades, l'examen a indiqué une insuffisance sécrétoire de l'estomac. L'absence d'acide chlorhydrique a été directement constatée dans un cas ; le tissu conjonctif trouvé en abondance dans les fèces des autres malades indique toujours un défaut dans la digestion gastrique, et comme les expériences de Pawlow nous l'ont appris, ce défaut dans la digestion gastrique s'accompagne presque toujours d'insuffisance pancréatique. Le pancréas sécrète surtout sous l'influence du passage dans l'intestin de la sécrétion acide de l'estomac. Schmidt, qui a indiqué un nouveau moyen d'apprécier l'insuffisance pancréatique, insiste beaucoup sur ce point : la diminution de la sécrétion pancréatique, constatée par le défaut de digestion des noyaux des cellules musculaires, est presque toujours consécutive à l'insuffisance gastrique.

Nous serions donc très porté à penser que si, chez nos malades, le régime des féculents n'a pas été supporté convenablement, c'est que le pancréas était insuffisant et laissait arriver dans le gros intestin une proportion vraiment trop considérable de substances alimentaires non digérées. C'est aux dépens de cet amidon accumulé que se sont développées les fermentations intestinales que nous avons constatées. Il sera donc important, à l'avenir, de tenir compte de ces détails et de ne pas trop prolonger la diète hydrocarbonée dans les cas d'insuffisance de la sécrétion chlorhydrique.

Somme toute, chez ces malades, le traitement pourtant rationnel dans l'entérite avait provoqué la création d'un type morbide qui a été nettement isolé en Allemagne par Schmidt et Strasburger, sous le nom de *diarrhée de fermentation*. Ces

auteurs ont décrit sous ce nom des troubles intestinaux dont le caractère est déjà assez net quand on se borne à interroger les malades, mais qui sont bien reconnus par l'examen des fèces. Les malades se plaignent de douleurs vagues localisées vers l'ombilic, d'une diarrhée légère alternant parfois avec de la constipation, et surtout d'un gonflement abdominal des plus pénibles. La langue est chargée, mais il n'y a pas la fétidité de l'haleine que l'on trouve dans les putréfactions intestinales. Les selles, assez fréquentes, trois ou quatre fois par jour, ont une consistance pâteuse; elles ont une odeur butyrique, mais non putride; elles sont parfois spumeuses et remplies de gaz; leur réaction est généralement acide. L'examen au microscope permet de constater des grains d'amidon, des cellules de pommes de terre entières avec leur enveloppe de cellulose et dont le contenu est fortement coloré en bleu par l'iode. Si l'on met les fèces fermenter dans le petit appareil imaginé par ces auteurs, on constate au bout de vingt-quatre heures la production d'une quantité très considérable de gaz, tandis que les fèces deviennent encore plus acides. Nous avons renoncé à pratiquer systématiquement l'examen de la fermentation à l'étuve : il ne fait que confirmer les recherches microscopiques, et il n'est indiqué d'y avoir recours que lorsque le microscope ne permet pas de constater l'existence de l'amidon. Les hydrates de carbone peuvent, en effet, se trouver dans les fèces à l'état d'achroodextrine, et seule l'épreuve de fermentation à l'étuve permettra d'en déceler l'existence sous cette forme.

Beaucoup plus important est l'examen microscopique, comme nous l'avons dit. On reconnaît, dans ces conditions, les grains d'amidon provenant des pommes de terre, en général contenus dans l'intérieur des cellules végétales. La cellulose, dans ces cas, est aussi mal digérée que l'amidon, sinon encore plus incomplètement. Très souvent également on constate, sur le fond de la préparation, de nombreux micro-organismes fortement colorés en bleu par l'iode. Ce sont soit des levures, soit des bâtonnets, soit des cocci. Nothnagel avait le premier indiqué cet aspect des bactéries. Quelques auteurs ont voulu en faire la caractéristique d'une espèce bactérienne spéciale. Rodella¹, plus

¹ RODELLA. Valeurs cliniques de la flore intestinale, colorable à l'iode, dans différentes affections du tube digestif (Wiener klin. Woch., n° 36, 1909, p. 1187).

récemment, s'occupant de cette question, a montré que cette coloration se produit avec les espèces bactériennes les plus variées et qu'elle est due bien plutôt à leur milieu de culture qu'à leur propre nature. L'existence de cette coloration bactérienne est seulement l'indice d'un trouble de la digestion de l'amidon. C'est le moyen le plus simple pour reconnaître un trouble habituel dans la digestion ou l'absorption des féculents. Rodella l'a constaté dans les inflammations du gros et du petit intestin et dans la tuberculose intestinale. Il faut savoir seulement que la non-résorption de la graisse chez les acholiques permet également l'apparition d'une flore butyrique qui se colore en violet par l'iode. Dans les cas de péritonite tuberculeuse, où la graisse n'est pas résorbée, mais où les acides gras sont neutralisés par la bile, il existe surtout des bâtonnets épais et colorés par l'iode et des clostridies. On voit donc que l'existence de bactéries iodophiles ne suffira pas au diagnostic, puisqu'un trouble de la digestion butyrique suffit à faire apparaître cette coloration; mais leur présence à côté de parcelles d'amidon non digérées viendra encore confirmer, le cas échéant, le trouble de la digestion intestinale.

Dans les faits que nous avons passés en revue, la diarrhée de fermentation ne s'est installée que d'une façon secondaire; le malade, atteint d'entérite banale, a été d'abord guéri par le régime hydrocarboné, et ce n'est qu'ultérieurement que sont apparus les troubles réels de la digestion des féculents. Mais il n'en va pas toujours de même. Il est certaine forme d'entérite qui entraîne dès le début un trouble de cet ordre, et lorsque l'on essaye le régime hydrocarboné, loin d'améliorer le malade, on voit s'aggraver tous les troubles intestinaux. Nous pourrions citer divers exemples de cette variété de désordres intestinaux. En voici un des plus typiques.

Mlle de K..., 8 ans. L'enfant, jusque-là bien portante et n'ayant souffert que de troubles hépatiques, est atteinte brusquement d'entérite aiguë avec fièvre, selles fréquentes et une quantité considérable de mucus entièrement mêlée aux fèces. Le traitement classique est institué, et après quelques jours de diète on revient à l'alimentation végétarienne; mais si la diarrhée diminue, l'état général de l'enfant ne s'améliore pas : les selles sont plus ou moins moulées, mais extrêmement abondantes; elles ont une coloration blanchâtre, et de temps en temps survient une poussée de fièvre légère. Un

examen des fèces pratiqué dans ces conditions montre que les matières sont composées presque exclusivement de résidus de pommes de terre. Les cellules de pommes de terre entourées de cellulose sont juxtaposées sur le fond de la préparation, qui prend une teinte bleue uniforme, et sur des préparations, il serait difficile de différencier les fèces de l'enfant de l'aspect au microscope de la purée de pommes de terre. Somme toute, il y a ici une suppression totale de la digestion des féculents, trouble survenu subitement au moment de la poussée d'entérite.

Cet état n'est pas sans présenter des difficultés assez sérieuses pour le traitement : il est difficile de savoir la façon de s'orienter. On ne peut donner à l'enfant des albumines, à cause de son entérite trop récente. Les hydrates de carbone sont mal tolérés et surtout la pomme de terre. Il faut donc constituer un régime assez complexe où l'on n'emploiera que des farines maltées, du sucre, et surtout des corps gras en abondance.

Sous l'influence de ce régime, malgré sa monotonie, l'enfant engraisse de 500 grammes assez rapidement ; son état s'améliore. Un mois et demi après, l'ingestion de quelques pommes de terre suffisait encore à provoquer de la diarrhée. Il a fallu environ deux mois à deux mois et demi pour que la tolérance des hydrates de carbone soit reconstituée.

Nous citerons encore comme exemple l'observation d'une autre malade.

Cette jeune fille avait été soumise pour son état neurasthénique à un régime de suralimentation où les féculents jouaient un rôle considérable, régime qui lui avait fait gagner rapidement une dizaine de kilos. Pendant l'été de 1908, elle fut prise soudainement d'entérite et présenta des selles extrêmement fréquentes, dix à onze dans la journée, avec de la fièvre. A partir de ce moment, son état a fortement périclité. Elle voulut d'abord reprendre son régime alimentaire habituel, mais la diarrhée s'installa : il existait des évacuations abondantes, et l'amaigrissement s'accroissait. Elle dut consulter pour cela différents médecins, qui, méconnaissant la nature de l'affection, ne firent qu'augmenter le mal en insistant surtout sur les hydrates de carbone dans le régime alimentaire.

C'est à ce moment que nous eûmes l'occasion de pratiquer l'examen des fèces. On trouvait encore de nombreux fragments de mucus, mais non colorés par la bile, provenant de la région supérieure de l'intestin. Le tissu conjonctif était absent, mais dans le fond de la préparation on trouvait des quantités de cellules remplies d'amidon. Comme la poussée d'entérite remontait au moins à deux ou trois mois, il fut possible de permettre à la malade une alimentation beaucoup plus copieuse et riche surtout en substances azotées, œufs, viande, fromage, etc.

Le régime fut institué le 11 décembre; dès le 23 décembre, la malade avait des selles régulières; elle arrivait même, au bout de quelques mois, à une constipation légère qu'il fallut combattre.

Le traitement de ce trouble gastro-intestinal relève de la définition même que nous en avons donnée; c'est par une restriction dans les quantités d'aliments ingérés que l'on arrivera au meilleur résultat. Le mieux est de procéder ici comme chez un diabétique, et par une série d'essais, en augmentant progressivement l'amidon, d'arriver à déterminer le degré de tolérance pour les hydrates de carbone. On se base en général sur l'étude de la digestion de la pomme de terre, féculent le plus difficile à digérer.

A l'état normal, on doit pouvoir digérer complètement 100 à 250 grammes de purée de pommes de terre. L'apparition d'amidon dans ces conditions indique toujours un état pathologique; mais, chez les malades que nous envisageons, la tolérance pour les hydrates de carbone peut être considérablement réduite, et il suffit quelquefois de 50 grammes de purée de pommes de terre pour que l'on voie apparaître des fragments nombreux dans les fèces.

Il est important de se demander sous quelle influence se produit cette intolérance digestive. D'après ce que nous savons des sécrétions digestives en général, il semble qu'elles s'adaptent à l'alimentation habituelle, et c'est certainement ce qui doit exister dans la majorité des cas; mais ici il n'en est plus de même, et la quantité de féculents, qui était très bien tolérée au début du traitement, traverse l'intestin grêle sans être attaquée par les ferments digestifs. La cause de ces troubles peut être, comme nous l'avons vu, une poussée d'entérite qui vient altérer subitement les sécrétions de l'intestin grêle. Très probablement, dans d'autres cas, il semble qu'il s'agisse d'un véritable épuisement de l'organisme; car, après avoir réduit pendant quelque temps les féculents, on peut, sans dommage, en augmenter de nouveau la quantité. Il se passe ici ce que l'on constate chez les diabétiques, qui, après une cure très sévère, semblent arriver à utiliser une proportion bien plus considérable de féculents.

Dans le régime que l'on instituera, l'alimentation sera surtout constituée par des albuminoïdes et des graisses. On rem-

placera les féculents dans l'alimentation par les hydrates de carbone les plus faciles à digérer, et voici dans quel ordre les range Schmidt¹, en allant des substances les plus faciles à digérer jusqu'à celles qui sont le moins bien tolérées :

En premier lieu, le sucre du lait et de canne, et en particulier tous les dérivés du sucre, les confitures, les gelées, etc. En seconde ligne viennent les préparations farineuses dextrinisées, les biscottes, l'hygiama. En troisième rang, les farines fines de froment, de semoule, de gruau, le pain, le riz bien cuit. Enfin, parmi les féculents les plus difficiles à digérer, il faut ranger les pommes de terre.

Le régime que nous indiquons en général dans ces conditions sera donc composé :

Le matin, de thé, de pain grillé, de beurre et de confitures.

A midi, le malade prendra un plat d'œufs ou de poissons, un plat de viande, un d'hydrate de carbone qui sera choisi dans la liste précédente d'après le degré de tolérance de l'intestin; un fromage, qui doit toujours jouer ici un rôle important dans l'alimentation. Enfin, de la confiture, des biscuits secs.

Le soir, le régime est composé à peu près de la même façon, et si l'on donne du potage, il convient d'employer des farines maltées. Le pain est remplacé par des biscottes.

La boisson sera constituée soit par du jus de raisin frais, dont le glycosé est en général très facilement toléré, ou du vin étendu d'eau, l'alcool étant bien absorbé dans ces conditions et couvrant, dans une certaine mesure, les besoins en calories.

On peut avoir recours, dans les cas où il faut absolument introduire des hydrates de carbone dans l'alimentation, au procédé indiqué par le docteur Terrien. Dans ses recherches si intéressantes sur les troubles digestifs des nourrissons, cet auteur a montré que si l'amidon n'était pas bien supporté, il n'en était pas de même de l'amidon solubilisé sans qu'il soit encore transformé en glycosé. La sécrétion intestinale, même amoindrie, parvient alors à le digérer. Il a donné la technique pour préparer cette substance alimentaire. Le seul inconvénient pour les adultes, c'est que ces bouillies sont d'un goût fort peu

¹ SCHMIDT. *Sur la fermentation fécale et l'usage du régime d'épreuve pour l'examen des fonctions intestinales* (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1908).

² Terrien. *Précis d'alimentation des jeunes enfants* (Steinheil, éditeur), p. 220 et s.

agréable et n'entrent pas facilement dans les préparations culinaires usuelles.

Le traitement adjuvant sera tout d'abord opothérapique; on pourra, suivant le cas, donner de la gastérine, de la pancréatine et peut-être même, dans certaines conditions, de l'eukinase; nous avons aussi eu recours aux diastases de l'orge germée sous forme d'amylo-diastringe. Quant au traitement médicamenteux proprement dit, il doit être fort réduit. Il servira surtout à soulager les malaises provoqués par des gaz très abondants, sur lesquels se contracte l'intestin : de petites doses d'opium ou de belladone seront ici particulièrement utiles.

ARTICLES RÉSUMÉS

L'ulcère jéjunal et gastro-jéjunal après la gastro-jéjunostomie, d'après HERBERT J. PATERSON (Londres)¹.

A propos de deux cas personnels qu'il a observés, le chirurgien anglais passe en revue tous les cas publiés et se livre, à ce propos, à des considérations fort intéressantes.

Voici d'abord les deux cas de l'auteur :

Cas I. — Il s'agit d'une femme de 47 ans, qui entre à l'hôpital le 21 août 1902, se plaignant de douleurs épigastriques qui suivent les repas et qui avaient fait leur apparition deux ans auparavant. Son état général est précaire et la malade avait maigri de 21 kilogrammes. L'examen montre un abdomen fortement distendu dans sa partie supérieure. L'estomac paraît considérablement dilaté, sa limite inférieure étant à un travers de main au-dessous de l'ombilic. L'organe présente un péristaltisme visible, et le clapotage est très accusé. Au niveau de l'ombilic, mais vers le bord externe du muscle grand droit, du côté droit, la palpation permet de sentir une petite masse dure et mobile.

L'examen du sac gastrique, pratiqué aussi bien après ingestion de repas d'épreuve qu'à jeun, décèle la présence en grande quantité d'acide chlorhydrique libre. Pas d'acide lactique.

Malgré un régime sévère et un lavage quotidien de l'estomac, la malade continue à dépérir. Fenwick diagnostiqua une sténose pylorique de nature cicatricielle et conclut à la nécessité de l'intervention chirurgicale.

Celle-ci a lieu le 8 septembre et confirme le diagnostic. Paterson pratiqua une gastro-jéjunostomie antérieure en donnant à la bouche gastro-jéjunale une longueur de 5 centimètres. La sténose du pylore était infranchissable au doigt coiffé des tuniques stomacales. La malade quitta l'hôpital au bout de trois semaines, en parfait état.

Elle fut revue en août 1904, jouissant d'une santé excellente. Mais cela ne devait pas durer, car à partir de cette époque elle recommença à éprouver des douleurs consécutives à l'ingestion d'aliments, douleurs qui devinrent de plus en plus accusées vers la fin de 1906. Puis, un jour, apparut une tuméfaction sur la paroi abdominale, au-dessus de l'ombilic, et au bout de trois semaines, exactement le 13 août 1907, la tuméfaction s'ouvrit spontanément, et il en sortit en abondance un liquide jaunâtre.

¹ *Annals of Surgery*, 1909, t. II, 367-440.

Le jour même la malade rentra à l'hôpital. A égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde se trouvait un orifice aux bords indurés et qui laissait échapper un liquide trouble, contenant, en apparence, de la bile. Paterson diagnostiqua un *ulcère jéjunal perforé*.

Le 20 août, repas d'épreuve. Une heure après, l'examen du contenu gastrique (110 centimètres cubes) donne les résultats suivants : acidité totale, 85; chlorures totaux, 0,433; HCl libre, 0,072; HCl combiné, 0,208; HCl minéral, 0,153.

Pendant la digestion du repas d'épreuve et une demi-heure après, on recueille tout le liquide qui s'échappait par la fistule et on l'analyse. Résultats : chlorures totaux, 0,405; HCl libre, 0,044; HCl combiné, 0,175; HCl minéral, 0,186.

La malade est soumise ensuite, pendant une semaine, au régime lacté, et le 27 août on lui administre un nouveau repas d'épreuve.

L'analyse du contenu gastrique donne alors : acidité totale, 80; réaction de Gmelin, négative; chlorures totaux, 0,361; HCl libre, 0,018; HCl combiné, 0,187; HCl minéral, 0,146.

Pendant ce temps, on recueille par la fistule 60 centimètres cubes dont l'analyse donne : réaction de Gmelin, positive; chlorures totaux, 0,372; HCl libre, 0,004; HCl combiné, 0,092; HCl minéral, 0,276.

Le 3 septembre, analyse de 70 centimètres cubes de liquide recueilli par la fistule : acidité totale, 60; réaction de Gmelin, positive; chlorures totaux, 0,401; HCl libre, 0,004; HCl combiné, 0,109; HCl minéral, 0,292.

Le 4 septembre, l'analyse donne : acidité totale, 61; réaction de Gmelin, positive; chlorures totaux, 0,324; HCl libre, 0,006; HCl combiné aux albumines, 0,113; HCl minéral, 0,204.

Le 5 septembre, Paterson intervint. Après avoir circonscrit la fistule par une incision ovale, il ouvre le péritoine au-dessous et à distance, et trouve le jéjunum adhérent à la paroi abdominale. Ayant détruit quelques légères adhérences, il se rend compte que la fistule siège sur le bout afférent du jéjunum, à 2 centimètres au-dessous de l'anastomose. 15 centimètres de jéjunum, y compris la fistule et la peau environnante, sont réséqués. Ensuite l'auteur détache l'anastomose primitive, et ayant agrandi l'ouverture stomacale qui ne mesurait plus que 25 millimètres au lieu de 50, il y implante le bout distal du jéjunum, puis implante, à 10 centimètres plus bas, et dans le jéjunum, le bout proximal. L'exploration du pylore montre la disparition complète de la masse sténosante sentie lors de la première opération.

Les suites opératoires furent des plus simples.

Le 12 octobre, après un repas d'épreuve, on retire le contenu stomacal (150 centimètres cubes) qu'on analyse : acidité totale, 59; réaction de Gmelin, négative; chlorures totaux, 0,302; HCl libre, 0,007; HCl combiné, 0,164; HCl minéral, 0,138.

Le jour même, la malade quitte l'hôpital.

Elle est revue le 26 août 1908. Après s'être très bien portée, elle avait, un mois auparavant, recommencé à souffrir; mais cette fois les douleurs n'étaient plus en rapport avec les repas. Un tube introduit dans l'estomac le matin à jeun ne ramène rien. Après un repas d'épreuve, on retire 40 centimètres cubes de contenu gastrique renfermant pas mal de mucus et de sang. Pas d'acide lactique; chlorures totaux, 0,430; HCl libre, 0,032; HCl combiné, 0,317; HCl minéral, 0,080.

En février 1909 elle se portait mieux, mais elle avait des douleurs survenant la nuit et s'accompagnant d'un goût acide dans la bouche. La palpation de l'épigastre n'était nullement douloureuse, et rien ne permettait de soupçonner une récurrence. Les douleurs devaient reconnaître pour cause l'hyperchlorhydrie.

C'est cette hyperchlorhydrie qui est remarquable et qui domine l'observation. Lorsque la malade rentra pour la deuxième fois à l'hôpital, la proportion de HCl libre de son suc gastrique était de 0,072, soit plus du triple de la normale. Au niveau du jéjunum, cette proportion était de 0,044, soit plus du double de la normale, *dans l'estomac*. C'est cette richesse en acide d'une portion de l'intestin dont le contenu est normalement alcalin, qui éclaire la pathogénie de l'ulcère jéjunal. Il a suffi, chez la malade, d'une semaine de régime lacté pour abaisser les chiffres précédents respectivement à 0,018 et 0,004. Cela permet d'attribuer l'hyperchlorhydrie à des écarts de régime, avoués d'ailleurs par la malade. Quant à l'acidité totale, elle n'avait subi, dans le même espace de temps, qu'une diminution insignifiante (de 85 à 80), ce qui, soit dit en passant, montre l'insuffisance de la méthode de Töpfer lorsqu'il s'agit d'évaluer la proportion des acides inorganiques contenus dans l'estomac.

Cas II. — Dans cette deuxième observation, peut-être moins probante que la précédente, il s'agit d'un homme de 69 ans, atteint de sténose pylorique, et à qui feu Walsham avait pratiqué une gastro-jéjunostomie antérieure au bouton de Murphy, croyant d'ailleurs avoir affaire à une lésion maligne.

Le malade retira un grand bénéfice de son opération pendant cinq ans. Puis il se mit à souffrir continuellement après les repas. Son médecin attribua ces douleurs à la rétention du bouton qui, au dire du malade, n'avait jamais été expulsé, et s'adressa à Paterson.

L'examen montrait un estomac dilaté, et immédiatement au-dessus de l'ombilic, on sentait une induration répondant à la face postérieure du muscle droit du côté gauche.

Sous l'influence d'un traitement médical approprié, l'état du malade s'améliora; mais au commencement de 1906, soit près de sept ans après la gastro-jéjunostomie, les crises douloureuses repaurent, accompagnées cette fois de vomissements.

Revu en juillet, il avait maigri de plus de 15 kilogrammes. La palpation décelait, derrière le muscle droit du côté gauche, une

masse douloureuse du volume d'une mandarine. L'examen du suc gastrique, après un repas d'épreuve, montra la présence de HCl libre, des traces d'acide lactique et une acidité totale de 35. L'examen radioscopique fut négatif quant au bouton.

Paterson se décida à intervenir et rouvrit l'abdomen le 20 juillet 1906. La région pylorique était le siège d'adhérences. Le pylore était toujours sténosé, mais toute trace de la tumeur antérieure avait disparu. L'anse jéjunale anastomosée était solidement fixée à la paroi abdominale sur une étendue de 5 centimètres. A ce niveau, la paroi intestinale était fortement épaissie, comme si elle était — ou avait été — le siège d'un ulcère ayant provoqué des adhérences. A cause de l'âge du malade et de la difficulté de l'opération, Paterson ne crut pas devoir libérer l'anse adhérente et referma le ventre.

Le malade bénéficia de cette seconde intervention jusqu'en mars 1908. A cette époque, il se mit à perdre son appétit, à vomir et à maigrir. Paterson le revit en juillet et constata une dilatation marquée de l'estomac. Il mourut en septembre, dix ans après la gastro-jéjunostomie.

L'autopsie montra un estomac dilaté. Le bouton de Murphy, libre dans sa cavité, fut trouvé du côté du cardia. La paroi antérieure de l'estomac avait été attirée par la masse intestinale en bas et en arrière, de telle sorte que l'anastomose semblait avoir été postérieure plutôt qu'antérieure. Le bout afférent du jéjunum, depuis l'insertion du muscle de Treitz jusqu'à la bouche stomacale, ne mesurait plus que 10 centimètres. Cette bouche admettait à peine la pulpe de l'index et était entourée de tissus fortement indurés.

Au niveau du jéjunum, et juste au-dessous de la bouche anastomotique, la muqueuse présentait un aspect dépoli et scléreux, *comme si elle avait été, à un moment donné, le siège d'un ulcère.* L'examen histologique ne montra que des lésions d'inflammation ancienne et chronique. La lumière du pylore, inextensible, pouvait à peine admettre un crayon.

Paterson a observé, en consultation avec des confrères, deux autres cas d'ulcère jéjunal consécutif à une gastro-entérostomie postérieure. Dans l'un d'eux, le diagnostic a été confirmé par l'opération pratiquée par Moynihan, qui a bien voulu informer l'auteur qu'il avait trouvé, chez son malade, un ulcère duodénal et deux *ulcères jéjunaux.*

L'auteur a pu réunir 62 cas d'ulcères du jéjunum consécutifs à la gastro-jéjunostomie, dont 52 *certain*s et 10 *douteux*. De cette statistique sont exclus : 1 cas de Kelling et 1 cas de von Eiselsberg (rapporté par Gosset), sur lesquels on ne possède pas de détails.

Les 52 cas certains ont été divisés par Paterson en deux groupes.

Le *premier groupe* comprend des cas d'ulcères qui se sont perforés dans la grande cavité péritonéale : 19 cas.

Le *deuxième groupe* comprend des cas, au nombre de 33, dans lesquels des adhérences se sont formées, au niveau de l'ulcère, entre

l'intestin qui en est le siège et un organe voisin. Ce groupe se subdivise à son tour en deux variétés : la première, dans laquelle les adhérences se sont faites avec la paroi abdominale : 28 cas ; la deuxième, dans laquelle les adhérences et la perforation consécutive se sont faites dans un viscère creux, dans l'espèce le côlon : 5 cas.

Les 19 cas du premier groupe appartiennent à Braun (1899), Hahn (1899), Körte (1900), Steinthal (1900), Gæpel (1902 et 1906, 3 cas), Mikulicz, G.-H. Edington (1907), Basil Hall, Rushton, Parker, Hamann (1907), Battle (2 cas), Graser (1906), Hybrinette, Lenander, Cackovic (1903), Delahaye (1906).

Les 28 cas de la première variété du deuxième groupe appartiennent à Mikulicz (4 cas), Quénu (1902), Kocher (1902), Heidenheim (1902), Krönlein (1902, 2 cas), Czerny (2 cas), Neumann, Schloffer (1902), Brodnitz (1903), Mayo Robson (1904), Krause (1905), von Hacker (1906, 2 cas), Fritzsche (1907), Grégory Connell (1908), Cackovic (2 cas), Berg (1907, 4 cas), Rotgano (1905) et Paterson (1909).

Enfin les 5 cas de fistule jéjuno-côlique par ouverture d'ulcère du jéjunum dans le gros intestin après gastro-jéjunostomie appartiennent à Kauffmann (1905), Czerny, Gosset (1906), Herezel (1905) et Cackovic (1909).

Quant aux 10 cas douteux, ils ont été publiés par Fraenkel (1905), Tiegel (1904), Hahn (1906, 2 cas), Cackovic (1903), Lyle (1906), Schostak, Hadra (1900), Paterson (1909) et Nyrop (1907).

Si l'on envisage le sexe des malades, on est frappé de la forte proportion d'hommes. De 50 cas certains où le sexe est noté, 39 appartiennent à des hommes et 11 seulement à des femmes, soit une proportion de 78 pour 100 en faveur du sexe masculin. On en a cherché la raison dans ce fait que les hommes commettent plus souvent des écarts de régime et sont plus intempérants. Paterson croit qu'il faut tenir aussi compte de ce que les hommes se soumettent plus facilement au traitement chirurgical. De fait, si l'on considère la dernière série des opérations pratiquées par W.-J. Mayo pour ulcère de l'estomac ou du duodénum, on voit qu'elle comprend 62 hommes et 38 femmes.

Au point de vue de l'âge, on voit que la majorité des malades appartient à l'âge moyen. Le plus jeune sujet est une fillette de deux mois opérée pour sténose du pylore ; le plus âgé, un homme de 58 ans. Parmi les cas douteux, celui de l'auteur concerne un homme de 76 ans.

Les affections pour lesquelles les malades avaient subi leur gastro-jéjunostomie se répartissent comme suit :

Sténose du pylore.	33 cas.
Dilatation de l'estomac.	2 —
Ulcère gastrique.	2 —
Troubles gastriques.	6 —
Fistule duodénale.	1 —
Cancer de l'estomac.	1 —
Inconnu	7 —
	52 cas.

Le type de gastro-jéjunostomie a été :

Groupe I.

Gastro-jéjunostomie	antérieure.	11 cas.
—	antérieure avec entéro-anastomose.	2 —
—	en Y.	1 —
—	postérieure.	4 —
—	supracôlique.	1 —

19 cas.

Groupe II.

Gastro-jéjunostomie	antérieure.	16 cas.
—	avec entéro-anastomose.	8 —
—	en Y.	1 —
—	postérieure.	8 —

33 cas.

L'intervalle qui sépare la gastro-jéjunostomie du début de l'ulcère jéjunal ou gastro-jéjunal est éminemment variable. L'ulcère jéjunal, en effet, comme l'ulcère gastrique, peut être absolument latent et ne se révéler que par une perforation en péritoine libre. Tel a été le cas dans la plupart des observations du premier groupe.

D'autre part, pour les cas du deuxième groupe, il est probable que lors de l'éclosion des symptômes, l'ulcère évoluait déjà depuis un certain temps. Le minimum d'intervalle noté a été de deux jours (cas de Cackovic, malade mort cinq jours après la gastro-jéjunostomie ; à l'autopsie, quatre ulcères jéjunaux perforés, dont un à l'opposite de l'anastomose). Le maximum a été de huit ans. Au surplus, voici un petit tableau indicatif :

Au-dessous d'un mois.	5 cas.
De 2 à 3 mois.	6 —
De 3 à 6 mois.	7 —
De 6 mois à 1 an.	11 —
De 1 à 2 ans.	8 —
De 2 à 3 ans.	4 —
Au delà de 3 ans.	8 —
Intervalle non noté.	3 —

52 cas.

Il appert de ce tableau que dans 56 p. 100 des cas, des symptômes de l'ulcère jéjunal sont apparus au cours de la première année qui a suivi l'anastomose, et dans 73 p. 100 des cas, au cours des deux premières années. La moyenne est de vingt mois.

La mortalité est indiquée par les trois tableaux suivants :

I. Mortalité globale (Groupes I et II).

Guérison.	29 cas.
Mort.	22 —
Résultat inconnu.	1 —

52 cas.

II. Mortalité des cas non reconnus ou non traités (Groupe I).

Guérison	0 cas.
Mort	13 —
	13 cas.

III. Mortalité des cas traités opératoirement (Groupes I et II).

Guérison	29 cas.
Guérison après une première intervention, mais mort par la suite.	2 —
Mort après la première opération.	6 —
Résultat inconnu.	1 —
	38 cas.

La mortalité globale est donc de 42 p. 100. La mortalité des cas opérés est de 15 ou de 21 p. 100, selon qu'on l'envisage après la première opération ou d'une façon définitive.

Fait remarquable, la proportion de mort est la même pour les cas opérés, que ceux-ci appartiennent au groupe I ou au groupe II (16 p. 100). Et même si l'on tient compte du chiffre de 21 p. 100 pour le groupe II, on voit que les cas de péritonite généralisée par perforation d'ulcère jéjunal fournissent une mortalité moindre. La chose, en apparence paradoxale, s'explique aisément cependant, si l'on considère les difficultés opératoires auxquelles donnent lieu les cas du groupe II (adhérences) et la nécessité que l'on subit souvent de pratiquer une résection intestinale, opération toujours grave.

Le type de gastro-jéjunostomie a-t-il une influence quelconque sur la mortalité ? Voici deux tableaux qui essayent de répondre à cette question :

TABLEAU I. Mortalité globale :

Opération antérieure. } Guérison.	26 cas.
Mort.	13 —
Soit une mortalité de 33 p. 100.	
Opération postérieure. } Guérison.	3 cas.
Mort.	8 —
Soit une mortalité de 72 p. 100.	

TABLEAU II. Mortalité des cas opérés pour l'ulcère jéjunal :

Opération primitive antérieure. } Guérison.	26 cas.
Mort.	5 —
Soit une mortalité de 16 p. 100.	
Opération primitive postérieure. } Guérison.	3 cas.
Mort.	3 —
Soit une mortalité de 50 p. 100.	

Il en résulte que, étant donné un ulcère jéjunal consécutif à une gastro-jéjunostomie, mieux vaut pour le malade que celle-ci ait été antérieure. Cela s'explique par ce fait que, dans l'opération anté-

rieure, l'ulcère est plus près de la paroi abdominale à laquelle l'anse qui en est le siège adhère assez rapidement, et que lors d'une intervention chirurgicale, il est plus facilement atteint.

L'analyse chimique du contenu gastrique, lors d'ulcère jéjunal, présente un puissant intérêt. Dans les cas du premier groupe, l'ulcère s'étant révélé tout à coup par les symptômes de la péritonite par perforation, cette analyse n'a pu évidemment être faite. Malheureusement, même pour les cas du deuxième groupe, cette analyse n'a pas toujours été faite, et lorsqu'elle a été faite il semble que, le plus souvent, on ait suivi la méthode de Töpfer, laquelle, comme l'a déjà dit Paterson, est loin d'offrir toutes les garanties désirables. Le cas de l'auteur est le seul où une telle analyse ait été dûment pratiquée. Il regrette seulement qu'elle n'ait pas été faite lors de la gastro-jéjunostomie.

18 cas seulement des 33 qui forment le second groupe ont été soumis à l'analyse du suc gastrique. Ils ont donné les résultats suivants :

Acidité totale élevée.	9 cas.
— normale avec excès de HCl libre.	4 —
Acidité normale ou au-dessous de la normale.	5 —
	<hr/>
	18 cas.

Le siège de l'ulcère a son importance au point de vue de la pathogénie. Paterson propose d'appeler *gastro-jéjunal* l'ulcère qui siège au niveau même de l'anastomose et dont le point de départ est probablement la muqueuse stomacale, et *jéjunal* l'ulcère qui siège plus ou moins loin de la bouche anastomotique. Cette distinction étant admise, voici comment se répartissent les divers cas :

1. *Ulcère jéjunal* :

Bout afférent.	2 cas.
— efférent.	12 —
A l'opposite de l'anastomose.	5 —
Siège non mentionné.	13 —
	<hr/>
	32 cas.

2. *Ulcère gastro-jéjunal*. 14 cas.

3. *Ulcères multiples*. 6 —

Les théories qui essayent d'éclairer la *pathogénie* des ulcères jéjunaux ou gastro-jéjunaux sont au nombre de trois.

Dans la première, on admet un *trouble circulatoire* au niveau de l'anse jéjunale anastomosée.

Vient ensuite la théorie *infectieuse*, qui a été appliquée, du reste, par Neumann à l'ulcère de l'estomac.

Enfin, dans une troisième hypothèse, on admet que la cause de l'ulcère réside dans l'*hyperacidité* du contenu stomacal. C'est cette

hypothèse qui a valu à l'affection la dénomination non admise par Paterson d'*ulcère peptique*. Le suc gastrique, passant directement de l'estomac dans le jéjunum, habitué normalement à ne recevoir que des liquides alcalins, l'irrite et y produit l'ulcère.

Si l'auteur n'admet pas la dénomination d'*ulcère peptique*, c'est qu'il considère que le phénomène de la digestion de la muqueuse jéjunale est secondaire, le phénomène initial étant l'*irritation de cette muqueuse due à l'action toxique de l'acide chlorhydrique*. Pour lui, le facteur essentiel est non pas l'acidité totale, mais la quantité d'acide chlorhydrique libre. Celui-ci agit en véritable poison sur les cellules de la muqueuse et les rend ainsi prêtes à être digérées.

Si, en temps ordinaire, la gastro-jéjunostomie n'est pas plus souvent suivie d'ulcère du jéjunum, cela tient à deux causes : la première est la diminution de l'acidité du suc gastrique qui en résulte ; la seconde, le reflux constant d'une certaine quantité de bile et de suc pancréatique qui viennent neutraliser les acides. Ce n'est pas là une vue de l'esprit ; car chez le premier malade de Paterson, tandis que le liquide recueilli dans l'estomac contenait encore 0,018 de HCl libre, le liquide de la fistule jéjunale n'en contenait que des traces insignifiantes (0,004).

Le siège de l'ulcère est une preuve de plus en faveur de cette théorie de l'hyperacidité. En effet, sur les 23 cas où ce siège est noté avec précision, nous voyons que 20 fois l'ulcère est situé soit sur les côtés mêmes de l'anastomose, soit au-dessous (bout efférent), c'est-à-dire là où l'hyperacidité du contenu stomacal atteint son maximum.

Mais ici une objection se présente : Comment s'explique la formation d'un ulcère jéjunal dans les cas où l'acidité intrastomacale est normale ou, à plus forte raison, inférieure à la normale ? A cela Paterson répond d'abord que la constatation d'une acidité normale au moment où le malade se présente à l'examen ne prouve nullement que cette acidité ait toujours été normale. La preuve en est que, chez son propre malade, deux analyses pratiquées à peu d'intervalle ont donné des résultats fort différents quant à la teneur en acide chlorhydrique libre.

Ensuite, l'acidité étant normale, c'est la quantité de suc gastrique qui est augmentée. L'hypersecretion tient lieu d'hyperacidité, puisque la masse de HCl libre qui vient se mettre en contact avec la muqueuse jéjunale reste trop élevée pour pouvoir y être neutralisée. Cackovic, en 1905, a d'ailleurs émis l'hypothèse qu'à côté d'autres facteurs l'hypersecretion était nécessaire pour la production d'un ulcère jéjunal après la gastro-entérostomie.

Inversement, et c'est là un troisième argument, l'acidité du contenu gastrique étant normale, c'est la sécrétion biliopancréatique qui peut être en défaut ; d'où neutralisation imparfaite des acides. Ce n'est là, il est vrai, qu'une hypothèse, mais elle n'a rien d'in vraisemblable.

Néanmoins l'auteur admet que d'autres causes puissent intervenir dans la genèse de l'ulcère. Au lieu d'acide chlorhydrique libre, ce peut être une toxine quelconque qui irritera les cellules de la muqueuse jéjunale et les rendra vulnérables. Il en est de même de processus infectieux.

En passant, l'auteur envisage la question de l'oblitération plus ou moins complète de la bouche anastomotique, et il n'est pas éloigné de croire, avec Schostak, qu'il s'agit, dans la majorité des cas, d'un ulcère gastro-jéjunale dont la cicatrisation a amené le resserrement de l'orifice, voire même parfois son oblitération. Et si cette oblitération est si fréquente dans les cas de gastro-jéjunostomie avec pylore perméable, cela tient précisément non pas à cette perméabilité, mais à l'hyperacidité concomitante, elle-même responsable de l'ulcération consécutive des lèvres de l'anastomose.

Si l'on admet ce rôle de l'hyperacidité, on est amené à prononcer par cela même la condamnation de l'opération en Y, qui ne permet l'arrivée des liquides neutralisants (bile et suc pancréatique) que bien au-dessous de la bouche gastro-jéjunale. Cette opération ne serait tolérable que dans les cas où il n'y aurait pas d'acide chlorhydrique libre dans l'estomac. Il est difficile de savoir dans quelle proportion les chirurgiens du monde entier ont pratiqué et pratiquent encore l'opération de Roux, mais il est permis de supposer que cette proportion est relativement faible par rapport à celle des procédés de Wölfler ou de von Hacker. Dans ces conditions, on ne saurait ne pas être frappé de ce fait que 24 p. 100 des cas connus d'ulcère jéjunale ou gastro-jéjunale consécutif à la gastro-entérostomie sont survenus à la suite soit de l'opération en Y, soit de la gastro-jéjunostomie suivie d'entéro-anastomose.

Appliquons maintenant ces notions de pathogénie à l'étude des cas publiés, et voyons quel a été le rôle relatif des causes que nous avons énumérées. Le tableau suivant va nous l'indiquer :

Hyperacidité	8 cas.
Entéro-anastomose	2 —
— et hyperacidité	5 —
— et hypersécrétion	1 —
Gastro-jéjunostomie en Y	1 —
Obstruction de l'anastomose	1 —
Acidité normale	1 —
	<hr/>
	20 cas.

Quel doit être le *traitement* de l'ulcère jéjunale et gastro-jéjunale ? Dans les cas de *perforation avec péritonite généralisée* (groupe I), la conduite à tenir est évidente, et la seule chance de salut pour les malades réside dans la laparotomie immédiate suivie de la suture de la perforation. Une fois le malade tiré d'affaire, on analysera avec soin le contenu de l'estomac, et si l'on constate de l'hyperacidité, de l'hypersécrétion ou de la stase gastrique, on interviendra de nou-

veau, soit pour agrandir la bouche anastomotique existant déjà, mais devenue insuffisante, soit pour pratiquer une nouvelle gastro-jéjunostomie.

Dans les cas du *deuxième groupe*, où l'ulcère est environné d'une zone d'adhérences, l'indication opératoire n'est pas toujours facile à dégager, et les résultats opératoires ne sont pas tels qu'il ne faille pas essayer du traitement médical avant de recourir au traitement chirurgical. C'est ainsi qu'un malade de Mikulicz a dû subir successivement *quatre* opérations; un autre malade de Mikulicz, un malade de Neumann, un autre de Schloffer et un quatrième de Berg en ont subi chacun *trois*; enfin sept malades, appartenant à Quénu, Heidenheim, Krönlein, Czerny, Brodnitz, Fritzsche et Berg, ont subi *deux* interventions successives. Or, de ces douze malades, deux ont fini par succomber, et trois n'ont retiré aucun bénéfice de leurs diverses opérations.

Malheureusement, les résultats du traitement médical sont incertains, et d'autre part nous n'avons aucun moyen de savoir si un ulcère jéjunal ou gastro-jéjunal a guéri spontanément. De plus, cette guérison spontanée ne constitue pas toujours la fin de l'histoire pathologique des malades, puisque, comme nous le savons, la cicatrisation de l'ulcère peut amener le rétrécissement, voire même l'oblitération de la bouche anastomotique, et nécessiter, par cela même, l'intervention du chirurgien. Il n'en est pas moins vrai qu'il faut toujours commencer par un traitement médical approprié, ne fût-ce que comme moyen préparatoire à l'acte chirurgical, et aussi pour garantir dans l'avenir les résultats de ce dernier.

Une fois l'intervention décidée, la conduite à tenir varie suivant les cas. Les adhérences seront détruites, et s'il existe une perforation, celle-ci sera suturée.

On examinera ensuite la bouche anastomotique et, si elle paraît insuffisante, on l'agrandira, ou bien l'on pratiquera à côté une nouvelle anastomose. Celle-ci ne peut être qu'une gastro-jéjunostomie en Y, et comme telle, elle doit être évitée dans la mesure du possible. La méthode de choix consisterait donc, le cas échéant, à agrandir purement et simplement la bouche existante.

D'une façon générale, surtout s'il existe de l'hyperchlorhydrie, l'acte opératoire devra être le plus court possible.

Si, malgré l'intervention, l'ulcère jéjunal *récidive*, ce qui malheureusement n'est pas rare, Paterson conseille de pratiquer une gastro-jéjunostomie en Y, mais en ayant soin d'implanter le bout proximal du jéjunum dans l'estomac même, de façon que bile et suc pancréatique s'y déversent directement.

Les *résultats éloignés* des diverses méthodes opératoires sont indiqués par le tableau suivant :

1. *Suture seule* : 11 cas.

Guérison.	6 cas.
Récidive.	5 —

2. Nouvelle gastro-jéjunostomie : 4 cas.

Guérison.	3 cas.
Récidive.	1 —

3. Résection et gastro-jéjunostomie en Y, ou suture et entéro-anastomose : 8 cas.

Guérison.	1 cas.
Récidive.	7 —

Le traitement préventif mérite toute l'attention des chirurgiens. D'après Paterson, il comporte deux points essentiels : un point de technique et la question du régime approprié après l'opération.

Le point de technique a trait au procédé de gastro-jéjunostomie. Celle-ci devra obéir aux prescriptions suivantes :

a) Anastomose large ;

b) Suture soignée des deux muqueuses gastrique et jéjunale, afin d'obtenir une réunion rapide ;

c) Éviter l'emploi des boutons anastomotiques ;

d) Éviter les entéro-anastomoses et la gastro-jéjunostomie en Y.

Quant au régime post-opératoire prolongé, son importance ne saurait être mise en doute. Paterson conseille à ses opérés de s'abstenir de viande jusqu'à ce que l'acidité de leur suc gastrique soit au-dessous de la normale.

KENDIRDJY.

La forme douloureuse dans le cancer du corps du pancréas, d'après M. CHAUFFARD ¹.

D'après trois observations qui sont tout à fait caractéristiques, M. Chauffard a décrit avec une grande netteté la forme si spéciale des cancers du corps du pancréas. Le tableau clinique était tellement semblable chez ces trois malades, que le diagnostic doit s'imposer lorsque l'on se trouve en présence de ce syndrome.

Le symptôme capital est ici la douleur, qui se présente avec des caractères très précis. Elle débute en général à gauche, au niveau du rebord costal. Cette douleur se déplace peu à peu vers la ligne médiane de gauche à droite, puis devient franchement épigastrique et sous-ombilicale avec irradiation vers le dos, vers le cœur et la poitrine ; elle se produit par paroxysmes de plus en plus répétés et prolongés, pendant lesquels la douleur viscérale est tellement intense qu'elle ne peut être comparée qu'à celle des crises tabétiques.

Le malade ne trouve quelque soulagement qu'en se tenant assis, courbé en avant, de façon à relâcher au maximum les muscles de l'abdomen. L'intensité de cette douleur paraît tenir à l'atteinte de la partie inférieure du plexus solaire, immédiatement accolé à la face

¹ Bulletin de l'Académie de médecine, 20 oct. 1908.

postérieure du corps du pancréas. Si la douleur commence à gauche, c'est probablement par suite d'une irradiation algide le long des nerfs spléniques et de leurs anastomoses. A mesure que la région solaire est envahie, la douleur prend un caractère angoissant tout à fait analogue aux douleurs des crises tabétiques qui relèvent elles aussi des lésions du grand sympathique.

M. Chauffard note également une sensation de plénitude intestinale s'accompagnant d'un faux besoin d'aller à la selle, irradiation intestinale qui paraît tenir aux lésions secondaires du plexus iliaque. La palpation de la région douloureuse ne fait sentir aucune tumeur. Il n'existe pas d'adénopathie sus-claviculaire ou inguinale ; les vomissements sont rares.

L'ictère n'apparaît qu'à une période avancée de l'évolution de la maladie et paraît tenir à une compression ganglionnaire.

Le malade s'amaigrit rapidement : en quelques mois il peut perdre 15 à 20 kilogrammes. Cet amaigrissement ne tient pas à la glycosurie, qui a toujours fait défaut. M. Chauffard n'a pas constaté non plus de selles graisseuses, sans que l'analyse chimique ait été pratiquée.

Sur ce point, nous pouvons apporter un renseignement. Sur un de nos malades atteint de cancer du corps du pancréas à forme douloureuse, c'est la digestion des graisses qui nous avait mis sur la voie du diagnostic. Ce malade, âgé de 58 ans, arrivait à Paris de l'étranger, ayant consulté dans les diverses capitales de l'Europe et ayant séjourné en Allemagne dans deux maisons de santé sans que l'on fût arrivé à porter un diagnostic exact et à soulager les douleurs épouvantables qu'il éprouvait.

Lorsque nous eûmes l'occasion de le voir, en quelques mois il avait perdu 10 kilogrammes. La douleur, extrêmement vive, augmentait par paroxysme à horaire variable, s'accompagnant d'une hyperesthésie extrêmement vive à la pression du plexus solaire. La douleur irradiait le long de la fosse iliaque gauche, et on trouvait également une extrême sensibilité à la pression des testicules. L'examen des fèces ne décelait aucune trace de sang, ce qui contribuait à éloigner le diagnostic du cancer de l'estomac que l'on avait porté en Allemagne. D'ailleurs, le repas d'épreuve pratiqué vers cette époque indiquait une teneur assez élevée en acide chlorhydrique libre et combiné. Un premier dosage avait donné une chlorhydrie de 313 milligrammes ; il est vrai qu'un second dosage fait un mois après ne décelait plus qu'une chlorhydrie de 212 milligrammes pour 100 centimètres cubes de liquide gastrique une heure après repas d'Ewald.

C'était avant la publication du mémoire de M. Chauffard. Très intrigué par cette symptomatologie anormale, j'examinai les fèces qui, à un examen au microscope, étaient extrêmement riches en graisse. Un dosage plus complet, portant sur une période de deux jours de régime lacté, permet de déceler une insuffisance dans l'uti-

lisation des graisses, qui n'atteignait que 76,9 p. 100 au lieu de 95, et également une insuffisance dans le dédoublement.

On ne trouvait, en effet, que 21 p. 100 de savons au lieu de 38 p. 100 à l'état normal, et que 30 p. 100 d'acide gras au lieu de 38 p. 100 à l'état normal, d'après Gaultier.

Par contre, les graisses neutres non dédoublées atteignaient 48 p. 100 au lieu de 24 p. 100 à l'état normal.

Cette mauvaise utilisation des graisses me fit soupçonner une lésion du pancréas. La lecture du mémoire de M. Chauffard venait, peu de temps après, éclairer tous mes doutes à cet égard. L'évolution de la maladie ne tardait pas d'ailleurs à confirmer le diagnostic, et le malade mourait cachectique cinq mois après.

M. Chauffard ajoute un renseignement important au point de vue pratique : c'est que l'intervention chirurgicale, pratiquée dans les deux cas, a fait disparaître d'une façon instantanée les douleurs épouvantables de ces malades, et bien que le traitement se soit borné à une laparotomie exploratrice avec dissociation de quelques adhérences profondes. Ce bénéfice est suffisant pour justifier une intervention qui permet à la fois de confirmer le diagnostic et de soulager le malade de douleurs dont l'intensité est telle, que la morphine ne parvient pas à les calmer.

JEAN-CH. ROUX.

ANALYSES

H. S. SOUTTLER et TH. THOMPSON. — **Le gastroscope et son emploi.**
(*The British Medical Journal*, 25 sept. 1909.)

Cet article est divisé en deux parties : l'une, écrite par le docteur Souttler, est la description de l'instrument ; l'autre, écrite par le docteur Thompson, donne les résultats obtenus par la gastroscopie.

Le nouveau gastroscope est le fruit de trois ans d'études, de mensurations sur le cadavre, de recherches radioscopiques, etc.

C'est un tube rigide comprenant une portion médiane, rectiligne, la plus longue ; une portion supérieure ou buccale faisant avec la première un angle de 60 degrés permettant que la tête du malade soit en position normale, et une portion inférieure faisant avec la première un angle de 30 degrés et projetant le bec de l'instrument en avant, au centre de la cavité gastrique.

L'instrument est formé de trois tubes concentriques : l'externe, en acier, très solide, est protecteur ; le moyen, en métal recouvert de soie isolante, porte les miroirs qui sont nécessaires aux angles de l'instrument ; enfin l'interne peut librement tourner dans l'intérieur du précédent, et au moyen d'engrenages permet de transmettre le mouvement de rotation à la portion inférieure de l'instrument.

Le système optique comprend : 1° au niveau du bec de l'instrument, un miroir qui réfléchit l'image de la muqueuse à travers une lentille à court foyer ; 2° un miroir à chaque angle de l'instrument, avec une lentille entre les deux ; 3° un oculaire.

Grâce au mouvement de rotation qu'on peut imprimer par le tube intérieur à la portion intragastrique, et à celui qu'on peut imprimer à tout l'appareil, on peut examiner la surface entière de la muqueuse. Pour cela il faut insuffler la cavité gastrique. A cet effet on souffle, au moyen d'une poire, dans la cavité du gastroscope, et l'air sort par un orifice ménagé à côté du bec.

Le mode d'emploi est le suivant : l'estomac, vide, est lavé avant l'opération ; le malade, endormi autant que possible, est couché sur une table avec un coussin sous les épaules ; la bouche est maintenue ouverte par un ouvre-bouche et la tête portée en avant sans secousse ; après exploration avec une bougie, on guide le bec de l'instrument dans le pharynx, et à mesure qu'il descend on ramène la tête en arrière. On a généralement deux spasmes à vaincre : un à l'orifice supérieur de l'œsophage, l'autre au niveau du cardia. On insuffle, on éclaire et on procède à l'examen.

Le passage de l'instrument est certainement délicat, mais ne

demande aucune habileté spéciale, et en tout cas n'a jamais occasionné le moindre accident.

Le docteur Thompson, après avoir montré tous les avantages de la gastroscopie sur les autres méthodes d'exploration, résume les résultats des examens faits par les auteurs.

La muqueuse normale est rouge et brillante, comme le fond de l'œil à l'ophtalmoscope. Elle forme des plis transversaux sur la face antérieure; convergents vers le pylore dans la région pylorique; irréguliers et moins saillants près du cardia.

Les auteurs ont pu examiner un ulcère, un néoplasme du pylore, et chez un malade qui avait eu une hématomérose, une muqueuse parsemée de petites ecchymoses sans ulcération.

Ils se proposent de continuer leurs examens, qui ont été peu nombreux jusqu'ici, leur but ayant été de construire leur appareil plutôt que d'examiner des malades.

Dr SAVIGNAC.

VICTOR THÉVENET. — **Sur l'auscultation de l'estomac après ingestion d'un mélange effervescent.** (*Lyon médical*, 17 mai 1909.)

Après avoir fait ingérer à un sujet, à quelques minutes d'intervalle, une solution de bicarbonate de soude, puis une autre d'acide tartrique, on peut entendre, en auscultant l'abdomen de ce sujet placé en station droite, un *bruissement* intense produit par le dégagement du gaz carbonique naissant.

En marquant au crayon dermatographique chaque point où l'oreille perçoit le frémissent gazeux et en réunissant par un contour les points les plus excentriques, on obtient une figure, et on peut se demander si elle représente exactement le contour de l'estomac.

M. Thévenet a eu l'occasion d'observer une dyspeptique chez laquelle ce *bruissement* était très net, et il a cru intéressant d'étudier de près ce symptôme à peine signalé dans les classiques.

Le bruissement se produit surtout quand le malade est debout, l'estomac venant au contact de la paroi abdominale, tandis qu'en décubitus dorsal, le contenu de l'estomac s'étale sur un plan postérieur et les gaz accumulés sous la paroi s'offrent mal à l'auscultation. Il est évident que le bruit d'effervescence prend naissance à la surface de la masse liquide, là où d'innombrables sphérules gazeuses viennent éclater. Dans les limites où la face extérieure de l'estomac est en contact avec la paroi abdominale, le bruissement doit indiquer la majeure partie, peut-être la totalité de la masse liquide depuis sa surface jusqu'au fond de l'organe. M. Thévenet a du reste vérifié ce fait en introduisant le mélange gazogène dans une vessie de caoutchouc représentant l'estomac, qu'il a placée dans une autre plus grande représentant l'abdomen et qu'il a auscultée ensuite avec le phonendoscope.

Le phonendoscope a rendu des services pour cette expérience; mais chez l'homme, on entend mieux en auscultant avec l'oreille directement.

On utilisera le phonendoscope si on veut mettre le sujet dans la position gènepectorale.

Parfois on ne peut entendre le bruit, en raison de l'obésité de la paroi; il vaut mieux alors faire prendre le mélange effervescent non pas à jeun, mais après un petit repas. On peut aussi faire tousser le malade quand le bruissement a cessé; il se reproduit alors à nouveau.

Pour savoir si l'auscultation de l'estomac pouvait fournir des données sérieuses au point de vue délimitation de l'organe, M. Thévenet a procédé de la façon suivante. Le tracé obtenu par l'auscultation du mélange effervescent a été décalqué soigneusement sur chaque sujet. Puis, le même jour, celui-ci a été radioscopé après ingestion de bismuth, et un skiagramme a fixé le résultat de cet examen. Skiagramme et tracé d'auscultation réduits à la même échelle ont été rapprochés, comparés, puis superposés, la ligne omphaloxyphoïdienne ayant été prise comme point de repère.

De ces recherches, on peut conclure que le bruissement ne se propage pas en dehors des limites de l'estomac et que vraisemblablement il n'est perçu que dans les points où l'organe est directement en rapport avec la paroi;

Que l'auscultation donne surtout des indications sur la situation du fond de l'estomac, « estomac liquide » impossible à délimiter par la percussion;

Que la percussion est le complément indispensable de l'auscultation. Elle permet de délimiter « l'estomac gazeux », c'est-à-dire la poche gazeuse sous-diaphragmatique répondant à l'espace sonore de Traube.

Il faut reconnaître que le tracé dû à l'auscultation est souvent en désaccord avec le skiagramme, la ligne de ce dernier étant généralement plus abaissée. Il est probable : 1° que le bruit d'effervescence cesse à une certaine profondeur au-dessous de la surface liquide; 2° que le fond de l'estomac s'éloignant davantage de la paroi que sa partie moyenne, le bruissement s'y propage moins bien; 3° que, dilaté transversalement par le mélange effervescent, l'estomac remonte sa limite inférieure; ceci explique pourquoi la ligne de perception des bruits s'étend plus largement que le skiagramme dans le sens transversal.

En résumé, l'auscultation de l'estomac après absorption d'un mélange effervescent et combinée à la percussion peut suffire dans la plupart des cas à délimiter l'organe d'une façon satisfaisante.

A. MOLLIÈRE.

P. RODARI. — **Recherches sur le traitement médicamenteux de l'hyperacidité gastrique.** (*Corresp.-Bltt. f. Schweizer Aerze.* 1909, 15 fév., ff. 111-118.)

Expérimentant sur des chiens, l'auteur s'attache à préciser l'action des sels de bismuth. Le sous-nitrate diminue, chez les ani-

maux sains, la durée de la sécrétion ; il exerce sur celle-ci une véritable action d'arrêt chez les animaux atteints de gastrite chronique. Ce qui agit en tel cas est non pas le sous-nitrate lui-même, mais l'acide nitrique mis en liberté dans l'estomac avec précipitation d'oxychlorure insoluble. Il est donc formellement contre-indiqué d'administrer en même temps que le sous-nitrate des alcalins tels que le bicarbonate de soude, ces derniers neutralisant l'acide azotique et empêchant l'action thérapeutique recherchée. On ne peut justement, à cause de ce dédoublement particulier du sous-nitrate, remplacer ce sel indifféremment par tel ou tel composé bismuthique. Ainsi, le tannate de bismuth est extrêmement excitant pour la muqueuse saine du chien, il est inhibant pour la muqueuse enflammée. Au contraire, le salicylate de bismuth diminue la sécrétion de l'estomac, que ce viscère soit malade ou sain.

Les sels d'argent que l'on emploie : le nitrate, le protargol ou l'albargine, doivent leur action éventuelle à la formation de chlorure d'argent caustique. Leur emploi semble peu recommandable dans l'ulcère gastrique, puisqu'ils excitent la sécrétion de la muqueuse normale, ralentissant au contraire cette sécrétion au cas de gastrite chronique. La notion de l'état de la muqueuse est donc d'une importance nouvelle et toute particulière : elle nous explique pourquoi tel médicament réussit chez l'un, échoue absolument chez l'autre. Les sels métalliques, tenus pour modificateurs de la sécrétion gastrique ne le sont effectivement jamais par eux-mêmes, mais seulement par l'intermédiaire de substances caustiques issues des réactions chimiques décomposant les sels ingérés au contact de l'acide chlorhydrique. Il en était ainsi pour les sels de bismuth et d'argent ; il en est de même pour l'escaline de Klemperer. Le bronze d'aluminium, gardé en suspension dans de la glycérine, donne dans l'estomac du chlorure d'aluminium, produit irritant analogue au chlorure d'argent. Toutes ces substances agissent différemment chez les hyperchlorhydriques, selon que la muqueuse présentera ou non de la gastrite chronique. Si la muqueuse est saine, les sels minéraux ingérés sont formellement contre-indiqués, parce que excito-sécrétoires. Leur utilité serait, au contraire, incontestable si la muqueuse était malade, parce qu'ils exercent alors sur la sécrétion une action d'arrêt évidente. Un certain nombre d'analyses chez l'homme ont confirmé l'auteur dans ses déductions expérimentales.

FRANÇOIS MOUTIER.

JENŐ KOLLARITS (de Budapest). — **Hématémèses au cours de crises gastriques tabétiques ; autopsie.** (*Neurol. Cbtt.*, 1909, n° 1, ff. 11-13.)

Les hématémèses sont de toute rareté au cours des crises gastriques du tabès. Il n'est guère à citer que les faits anciens de Vulpian, de Charcot, puis le cas récent de Neumann. L'observation de Jenő Kollarits concerne un agriculteur de 38 ans, présentant depuis

deux ans des douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Les crises gastriques débutèrent trois mois après l'instauration des accidents précédents. Il n'existe aucune sensibilité épigastrique pendant les crises; le lait seul est toléré. Le vomissement apaise à peine la douleur, que seule vaine la morphine. On note le signe d'Argyll et de l'inégalité pupillaire. Les réflexes tendineux du membre inférieur sont abolis. Environ une semaine avant la mort du malade, les vomissements (répétés plusieurs fois par vingt-quatre heures), au lieu d'être simplement porracés, renfermèrent du sang en telle abondance que l'on admit l'hypothèse d'ulcus ou de carcinome. Ces hématomésés se reproduisirent quotidiennement jusqu'à la fin; on constata même, à différentes reprises, du méléna.

A l'autopsie se rencontrèrent les lésions nerveuses banales du tabès. Il n'existait, au niveau de la muqueuse gastrique, aucune trace de la plus petite ulcération. Cette muqueuse était lisse et pâle. L'auteur, tout en constatant l'existence d'hémorragies parenchymateuses accompagnant les crises gastriques du tabès, rappelle que des faits analogues ont été observés par Reichard chez des individus non tabétiques.

FRANÇOIS MOUTIER.

KUTTNER. — Traitement et guérison de crises gastriques tabétiques par la résection des racines postérieures correspondantes. (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1909, Bd 63, H. 2.)

Si les processus irritatifs, causes des douleurs dans les crises tabétiques, ont leur siège dans les centres sympathiques ou ganglionnaires, on peut les empêcher d'être perçus, et par là calmer l'irritabilité réflexe de l'organe en réséquant les racines postérieures correspondantes.

Si la lésion se trouve dans la moelle, dans les cordons postérieurs ascendants, on les sépare par la même opération de leurs ganglions spinaux, ce qui cause leur dégénération, et le même résultat thérapeutique est obtenu.

Kuttner pratiqua cette intervention chez un ancien syphilitique souffrant depuis sept ans de crises gastriques tabétiques, morphinomane et cachectique. Dans un premier temps, il découvrit la moelle, ce qui provoqua des vomissements répétés et graves. En un deuxième temps, il réséqua environ 1 centimètre de chacune des racines postérieures (7^e, 8^e, 9^e et 10^e). Aussitôt après l'opération, le malade ne vomit ni ne souffre plus. Il recouvre l'appétit, et depuis trois mois, engraisse de 2 kilos par semaine. Il ne conserve plus qu'une zone anesthésique au niveau de l'épigastre. Les autres phénomènes (douleurs fulgurantes, etc.) n'ont aucunement rétrogradé.

Cette intervention, à côté de ses avantages incontestables, ne semble donc jusqu'ici comporter aucun inconvénient.

RENÉ GOIFFON.

HENRI GRAZIANI. — **Les fausses gastrites d'origine utéro-ovarienne et menstruelle.** (Thèse de doctorat, 9 juill. 1905, chez Baillière.)

C'est un sujet fort difficile à traiter que celui que M. Graziani a choisi pour sa thèse : démontrer que certains troubles gastriques sont sous l'étroite dépendance de lésions utéro-ovariennes ou du flux cataménial. Beaucoup d'auteurs ont signalé ces relations ; mais ce qui manquait, c'était un travail d'ensemble, moins riche d'hypothèses que de faits sévèrement contrôlés. Cette thèse n'échappe pas entièrement à cette critique, mais quelques-uns des matériaux recueillis pourront servir à un travail ultérieur.

Signalons d'abord une observation publiée par le professeur Bossi, de Gènes. Une malade, sujette à des crises de gastralgie (crampes douloureuses) depuis 27 ans, avait en même temps une rétroversion utérine. L'application d'un pessaire corrigea cette rétroversion et fit immédiatement disparaître les troubles gastriques. Une autre malade ayant un prolapsus utérin, avec accompagnement de troubles gastriques, vit ses douleurs d'estomac disparaître sans traitement gastrique, à la suite d'une opération utérine. Dans ces deux observations l'origine génitale des troubles gastriques apparaît assez nettement. L'auteur signale encore un cas d'épiloïte chronique consécutive à une salpingite publié par P. Delbet. Les troubles gastriques y sont absolument comparables à ceux de l'épiloïte d'origine appendiculaire.

L'auteur signale ensuite les rapports de la menstruation avec les troubles gastriques. Il cite à l'appui une observation personnelle d'hématémèse se produisant à l'époque des règles en même temps qu'une recrudescence des douleurs dues à un ulcère gastrique.

H. MILLON.

EDMOND SPRIGGS (Londres). — **A propos du traitement de l'ulcère gastrique par l'alimentation immédiate.** (*British medical journal*, 3 avril, p. 825.)

L'auteur n'envisage ici que l'ulcère d'estomac dont une hématomèse vient d'affirmer l'activité, et ce sont les comptes rendus de 67 cas qu'il rapporte, dans le but de comparer les résultats thérapeutiques que donne le traitement classique et celui préconisé il y a peu de temps par Lenhartz. Cette méthode est basée, comme on le sait, sur le principe que la présence de suc gastrique hyperacide retarde la cicatrisation de l'ulcère et que le processus indispensable à la réparation de la partie ulcérée est incapable de se produire chez une personne mal nourrie et anémique. Aussi faut-il, d'après lui, imposer le repos au lit pendant les quatre semaines qui suivent l'hématémèse, mais simultanément prescrire le lait où sont battus des œufs. Dès la fin de la première semaine on ajoutera des bouillies de riz.

L'opinion de l'auteur, basée sur 33 cas traités par cette méthode et sur 34 autres traités suivant les règles classiques, est très nette : la méthode de Lenhartz est indiscutablement préférable. Tout d'abord elle ne présente pas plus de dangers. Des 33 malades traités par le procédé de Lenhartz, un seul fut repris d'hématémèse le troisième jour ; des 34 autres, 4 vomirent à nouveau le sang le second et le troisième jour.

D'autre part, sa supériorité éclate si l'on envisage d'autres points de vue. Des malades de la première série, 8 seulement souffraient encore le septième jour qui suivit l'hémorragie ; dans la seconde série, ils se plaignaient encore de leur estomac une fois écoulée la première semaine.

Grâce à l'emploi de la méthode de Lenhartz, on n'observe plus, en outre, de rapides et profonds abaissements de poids, et le séjour au lit, partant l'incapacité professionnelle, s'en trouvent réduits d'autant. En outre il est intéressant de voir combien plus rapidement peuvent revenir à une alimentation mixte (viande et poisson) les malades traités comme le veut Lenhartz. Des 33 traités de la sorte, 14, au bout de 30 jours, pouvaient sans souffrir se nourrir à l'ordinaire de l'hôpital, tandis que 4 seulement de ceux traités suivant les procédés classiques étaient en état de le faire.

Mais, dit Spriggs, il est de toute nécessité d'observer à la lettre les recommandations telles que Lenhartz les a formulées, et il pense que plus on insiste sur l'alimentation, meilleurs sont les résultats obtenus.

L'enquête menée par l'auteur pour se rendre compte de la valeur des résultats éloignés dans les deux séries de ses malades lui a donné les renseignements suivants : 21 de ceux traités par la méthode de Lenhartz ont pu être retrouvés ; sur ces 21, 9 n'ont plus souffert depuis leur sortie de l'hôpital, 9 ont eu des récives, 3 se plaignent de phénomènes gastralgiques. — Sur 16 malades traités suivant les procédés habituels, 6 demeurent en santé parfaite, 8 ont eu des récives, 2 souffrent de leur estomac.

Tels sont les résultats fort encourageants auxquels Spriggs a été conduit et que viendront sans doute corroborer les travaux français le jour où, perdant un peu d'une timidité bien explicable d'ailleurs, les médecins, encouragés par les succès de Lenhartz, mettront en œuvre sa méthode.

M.-E. BINET.

LOGAN CLENDENING. — **Sarcome de l'estomac.** (*The american Journal of the medical sciences*, août 1909, n° 449, ff. 191-197, fig. 2.)

Ce travail comprend deux parties : un résumé statistique des observations publiées à ce jour, un intéressant exposé de deux cas inédits.

CAS I. — Homme de 33 ans. En 1900, hématomérose abondante et méléna consécutif. L'histoire du malade est inconnue jusqu'à la mort, en 1903, après dix jours de séjour à l'hôpital. Le diagnostic clinique était : péricardite avec épanchement, pleurésie gauche avec épanchement.

Autopsie. — Nous négligeons ce qui ne concerne pas l'estomac. Ce dernier est rempli d'un liquide chocolat. Sur sa paroi postérieure, près de la petite courbure, à 5 centimètres du pylore, existe une surface de 7 centimètres et demi de diamètre, blanchâtre, légèrement tomenteuse, surélevée. Dilatations veineuses, nombreux follicules blancs de 1 à 2 millimètres de diamètre sur le restant de la muqueuse. Il existe une métastase dans le péricarde. La plèvre ne présente aucun noyau secondaire.

Examen microscopique. — Sarcome à cellules mixtes, très vasculaire. La tumeur a débuté dans la sous-muqueuse.

CAS II. — Homme de 55 ans, bien portant jusqu'à il y a six mois. Depuis lors, anorexie et vomissements deux heures après les repas, constipation, amaigrissement. On perçoit au creux épigastrique une masse du volume des deux poings, s'étendant vers la région splénique, mobile latéralement. Cette tumeur est jugée inextirpable au cours d'une laparotomie exploratrice. Mort peu de temps après.

Autopsie. — Dilatation énorme de l'estomac : les parois, très épaissies, n'ont pas moins de 5 centimètres et demi au niveau du pylore. Celui-ci est perméable. Le cancer forme une tumeur lobulée, envahissant les deux courbures et la paroi postérieure. La muqueuse est ulcérée en quelques endroits.

Examen microscopique. — Sarcome à cellules mixtes, plus strictement confiné à la sous-muqueuse que le cas précédent.

Le diagnostic anatomique était impossible dans ces deux cas. Dans le premier, même, la lenteur de l'évolution, le paroxysme hémorragique connu, pouvaient inciter à porter le diagnostic d'un ulcus plutôt que celui d'une tumeur maligne.

FRANÇOIS MOUTIER.

B. G. A. MOYNIHAN. — **Le diagnostic précoce et le traitement du cancer de l'estomac.** (*The British Medical Journal*, 13 avr. 1909.)

On ne peut mieux résumer l'article de M. Moynihan qu'en traduisant ses conclusions. Il termine son travail par les propositions suivantes :

1° Les cas de cancer d'estomac peuvent être divisés en trois groupes, d'après les anamnestiques qu'on retrouve à l'examen : a) Cas, généralement aigus, dans lesquels les symptômes apparaissent tout à coup et progressent rapidement; toute l'histoire de la maladie tient en l'espace de quatre à neuf mois; b) Cas dans lesquels on retrouve les symptômes d'une seule crise ancienne ou de crises successives,

causées sans aucun doute par un ulcère chronique; c) Cas dans lesquels il n'y a aucune histoire antérieure d'ulcère chronique; dans quelques-uns de ceux-ci on peut trouver pourtant un ulcère en dégénérescence cancéreuse.

M. Moynihan, au point de vue du diagnostic précoce du cancer de l'estomac, attache une grande importance à l'étude minutieuse des anamnestiques.

2° Il n'est pas rare que les cas aigus débutent par une hématomèse importante, avec ou sans méléna. Il est possible qu'une hémorragie aussi abondante vienne d'érosions multiples.

3° L'importance de l'histoire de crises répétées d'accidents gastriques, semblables dans leurs débuts, marches et terminaisons, ne doit pas être exagérée. De telles crises sont dues à un ulcère chronique de l'estomac qui se transforme à la fin en cancer.

4° Le cancer de l'estomac, en tant qu'il est précédé par un ulcère, est une maladie évitable. Il est vraisemblable que deux tiers des cas de cancer ne sont que des cancers greffés sur des ulcères.

M. Moynihan, même, ne serait pas éloigné de croire que tous les cancers ont débuté par un ulcère qui a subi, d'une façon plus ou moins aiguë, plus ou moins rapide, la transformation cancéreuse.

5° La crise finale se distingue des crises précédentes par son allure traînante, sa résistance au traitement, diététique ou médicamenteux, qui avait réussi autrefois; mais surtout par un profond dégoût de la nourriture, par l'anémie et par un amaigrissement progressif.

6° L'examen du suc gastrique a peu ou pas de valeur pour le diagnostic précoce du cancer de l'estomac. Quand, cliniquement, il est possible de faire le diagnostic de malignité, les résultats d'examens répétés ajoutent une preuve d'une valeur considérable.

7° Il faut recourir au traitement chirurgical dans tous les cas de désordres de l'estomac où il y a occlusion, stase ou tumeur, et dans tous les cas d'ulcère chronique. Cette pratique permet de découvrir des cancers au début et de les traiter radicalement.

M. Moynihan estime que tout ulcère chronique doit être traité chirurgicalement lorsqu'il se produit des crises répétées, ou simplement même si une crise survient chez un individu ayant atteint la quarantaine.

8° Il n'y a pas de symptômes qui permettent, seuls ou réunis, de faire un diagnostic précoce du cancer de l'estomac. Dans tous les cas où il y aura un doute sérieux, il faudra recourir à la laparotomie exploratrice. Cette opération doit être pratiquée pour rendre possible un diagnostic précoce et non pas pour confirmer un diagnostic lorsqu'il n'y a plus d'espoir.

L'opération que conseille M. Moynihan consiste, pour les tumeurs pyloriques ou de la petite courbure, qui sont les plus fréquentes, dans l'ablation de toute la petite courbure, de la moitié de la grande courbure et d'au moins 25 millimètres du duodénum, même si la

tumeur est petite, et dans l'extirpation de tous les groupes ganglionnaires.

Si la tumeur a envahi l'estomac, on peut être amené à réséquer celui-ci en entier suivant une technique qu'il a décrite antérieurement.

D^r ROGER SAVIGNAC.

H. PFEIFFER et J. PINSTER. — **Constatation dans le sérum de cancéreux d'anticorps anaphylactiques contre leur propre cancer, et remarques provisoires sur ce fait.**

H. PFEIFFER. — **Remarques techniques sur la recherche de la chute thermique anaphylactique** (*Wiener med. Woch.*, 1909, nos 32 et 36).

Dans une première communication ¹, l'auteur avait établi que :

1° Si on fait à un cobaye une injection intrapéritonéale de petites quantités d'une albumine étrangère, et si, 14 jours plus tard, on lui injecte à nouveau la même albumine ou une albumine de même provenance, il tombe en état de shock anaphylactique. Cet état se traduit, entre autres symptômes, par une chute de température assez nette et rapide (1°5), qui permet de le déterminer avec exactitude.

2° Cette sensibilisation peut se transmettre à un autre animal par l'injection du sérum d'un animal sensibilisé, et le shock anaphylactique peut être alors provoqué au bout de 48 heures.

3° Ces phénomènes ne se produisent que si la substance albuminoïde injectée en deuxième lieu est de même provenance que la première, et cette réaction peut servir à déterminer cette provenance.

L'auteur s'est demandé si le porteur d'un carcinome ne pouvait pas être assimilé à ce cobaye auquel une albumine étrangère a été injectée, soit qu'on admette les théories d'après lesquelles le tissu cancéreux serait un état cellulaire étranger à l'organisme, soit qu'on s'appuie sur celles qui lui attribuent une origine parasitaire, qui, par définition même, serait de provenance étrangère au corps.

Les expériences qu'il a faites, d'après cette hypothèse, l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° Les cobayes témoins non traités ou qui ont reçu une injection du sérum d'un homme bien portant ne réagissent d'aucune façon à une injection de suc cancéreux obtenu par expression d'une tumeur néoplasique.

2° Les cobayes qui ont reçu une injection de sérum de cancéreux, et qui, 48 heures plus tard, reçoivent une injection de suc cancéreux, sont tous atteints de troubles généraux anaphylactiques et présentent la chute thermique caractéristique.

3° Les résultats sont les mêmes, que le suc cancéreux provienne du néoplasme extirpé de l'individu qui a fourni le sérum de la pre-

¹ *Wien. klin. Woch.*, 1909, n. 1.

mière injection, ou qu'il provienne d'une tumeur maligne enlevée à toute autre personne.

Il ressort de ces expériences que le sérum d'un cancéreux contient un anticorps dirigé non seulement contre sa propre tumeur, mais contre le tissu cancéreux en général; cet anticorps spécifique pourrait être transmis au cobaye par injection intrapéritonéale et le mettre en état d'anaphylaxie active.

L'application clinique de ces faits semble donner de surprenants résultats : dans 13 cas de carcinomes de la mamelle, du rectum, de l'œsophage, de la mâchoire, de la langue, le sérum du malade injecté aux cobayes a provoqué chez eux une telle sensibilité à l'injection ultérieure de suc cancéreux que l'abaissement de leur température fut alors de 4° à 9°, et que plusieurs périrent. Un cas de mélanosarcome, deux cas de fibromes relativement bénins de la paroi abdominale ne provoquèrent pas de réaction, non plus que le sérum d'individus bien portants. Un carcinome du maxillaire supérieur, opéré depuis un mois, 2 cas de carcinomes de la mamelle enlevés depuis 3 semaines, ne permirent plus, avec le sérum des malades qui en étaient atteints, d'obtenir la réaction d'anaphylaxie.

Les conclusions cliniques qu'on en peut tirer sont les suivantes :

1° L'anticorps se trouve dans le sérum, au premier stade du cancer, en quantité suffisante pour conférer au cobaye l'état d'anaphylaxie.

2° Cet anticorps ne se trouve pas chez les individus non cancéreux et disparaît chez les malades auxquels on a enlevé complètement leur cancer.

3° Il semble permis d'affirmer la nature maligne ou bénigne d'un cancer, selon que la réaction est positive ou négative.

D'où la possibilité du diagnostic précoce et précis permettant une intervention efficace, et celle non moins appréciable de pouvoir vérifier précisément la radicalité de cette opération.

RENÉ GOIFFON.

E. MAYERHOFER et E. PRIBRAM. — **Comment se comporte la paroi intestinale comme membrane osmotique dans l'entérite aiguë et chronique.** (*Wiener klin. Woch.*, 24 juin 1909, n° 25.)

Chez les nourrissons, les entérites aiguës provoquent des lésions inflammatoires de la muqueuse intestinale. Il en est autrement dans les entérites chroniques, où l'intestin a l'air presque indemne; et cependant ce sont ces affections qui sont les plus longues à guérir, et où il est le plus difficile de faire monter la courbe de poids. Cette remarque fit penser aux auteurs qu'il pourrait peut-être y avoir là des modifications des propriétés osmotiques de la paroi intestinale.

Ils firent leurs recherches sur des cobayes qui, dès leur naissance, furent soumis exclusivement au lait de vache cru. Leurs courbes de

poids restaient fortement en arrière par rapport à celles des autres petits de la même portée élevés au lait maternel, et présentaient le tableau complet de l'athrepsie.

Les auteurs sacrifient un animal malade et un animal sain, prélèvent une même longueur d'intestin au même endroit, le lient en fixant un tube à une extrémité ; puis les deux poches ainsi formées sont remplies de solution décinormale de sucre de raisin, puis plongées en même temps dans l'eau distillée. — On trouve un retard considérable dans l'ascension du liquide dans l'appareil à intestin malade.

L'expérience faite sans tube, avec du chlorure de potassium, par dosage de sels passés dans le liquide intérieur, donne les mêmes résultats.

Si l'on sacrifie les animaux à l'âge de 13 jours, c'est-à-dire dans la phase aiguë de leur entérite, on trouve des résultats opposés : la perméabilité est augmentée chez l'intestin malade.

Ces expériences ont été contrôlées sur plus de 100 animaux divers.

Voici les conclusions des auteurs :

1° La perméabilité osmotique des membranes intestinales atteintes d'entérite aiguë est fortement élevée.

2° Elle est fortement diminuée en cas d'affection chronique.

3° Le retour à une valeur normale de la perméabilité diminuée en cas d'entérite chronique ne survient qu'après un assez long temps.

RENÉ GOIFFON.

A. F. HERTZ, COOK et E. G. SCHLESINGER. — **L'action des purgatifs salins.**
(*Comptes rendus de la Société royale de médecine de Londres*, déc. 1908.)

Les purgatifs salins agissent-ils simplement par leur présence et par osmose (Buchheim, Wagner), ou bien en augmentant la sécrétion et le péristaltisme de l'intestin après absorption et passage dans la circulation générale (Aubert, Mac Callum)?

C'est à cette dernière opinion que se rangent les auteurs, pour plusieurs raisons. Si on donne à plusieurs individus, chez lesquels on a vérifié le bon fonctionnement intestinal par une épreuve préalable, du sel de Sedlitz avec du bismuth et de l'eau, les selles de purgation se produisent environ trois heures avant que le bismuth ne parvienne dans le cæcum (radioscopie), et plusieurs fois, avant que l'auscultation cæcale ait permis d'entendre les bruits qui annoncent le passage du contenu de l'iléon dans le cæcum. Ceci prouve donc que le sel est absorbé et agit directement sur le côlon. Car les auteurs se sont assurés, sur un sujet porteur d'une fistule de l'iléon, que le bismuth traverse l'intestin aussi vite que le sel purgatif.

Une autre preuve a été obtenue par les auteurs, en analysant les matières et les urines de sujets auxquels on administrait du sulfate de magnésie. Dans la selle de purgation, on trouve à peine plus de

sulfate que dans les selles des jours précédents, tandis qu'on en trouve beaucoup dans la selle solide du lendemain de la purgation. D'un autre côté, dans les urines émises dans les quatre heures qui suivent la prise de la purgation, on trouve une notable augmentation des sulfates, ce qui prouve qu'à ce moment il en circule dans le sang une plus grande quantité qu'habituellement.

Enfin, on ne voit pas comment la théorie mécanique expliquerait la différence d'action des purgations salines suivant les individus, tandis qu'on sait combien est variable la puissance d'absorption des sels inorganiques.

On peut d'ailleurs contrôler l'action élective du sulfate de magnésie sur le côlon par la radioscopie. Tandis que la défécation simple vide seulement le rectum et le côlon jusqu'à l'angle splénique de l'ombre bismuthée, la défécation après administration de sel purgatif vide le gros intestin en entier une demi-heure après la purgation. Ainsi on s'explique bien, avec cette théorie, que l'action du sel est d'autant plus grande que le sel est donné plus dilué, que l'estomac est vide, qu'un petit repas est donné peu de temps après la purgation, car l'absorption du sel se fait mieux dans ces conditions.

Dr ROGER SAVIGNAC.

H. STRAUSS (de Berlin). — **Sur la péricolite aiguë avec épanchement.** (*Die Therapie der Gegenwart*, juill. 1909, p. 313-319.)

L'essor pris depuis 5 ans par la sigmoïdoscopie a permis d'étudier de plus près toute une série d'affections de l'anse sigmoïde, dont le diagnostic était auparavant des plus hésitants. La péricolite aiguë avec fièvre, malgré sa rareté, a largement bénéficié, au point de vue pratique, de ces données nouvelles.

Les auteurs distinguent deux groupes de cette affection : la forme simple et la forme grave. Au premier groupe appartiennent des cas à symptômes généraux peu accusés, à sensibilité locale à la pression peu marquée, mais où on sent cependant de la résistance le long de l'intestin. Dans le second groupe rentrent les cas à fièvre élevée, à symptômes généraux accentués, avec un épanchement notable dans la région de l'anse sigmoïde. Ces derniers cas sont rares ; il n'y a guère que les observations de Mayor, Galliard, Bittorf et Zweig ; le cas de Lejars est moins net. Strauss a rapporté, il y a quatre ans, une observation analogue avec autopsie démontrant l'origine endosigmoïdale de l'épanchement péritonéal ; il n'y avait d'ulcérations qu'au niveau du rectum et de l'anse sigmoïde, pas trace le long du reste du côlon. L'auteur rapporte aussi un cas de péricolite consécutive à une colite chronique, ayant donné lieu en quelques jours à un épanchement dans la partie inférieure de l'abdomen qui s'évacua par l'intestin (selles à odeur putride contenant de nombreux leucocytes) et guérit par ce procédé.

Comme observations de péricolite simple, on ne trouve guère

que les cas de Mayor, Bittorf, Rosheim, Edlefsen, Lejars, F. Lehmann et deux observations personnelles de l'auteur.

Le diagnostic de l'épanchement de la péricisimoidite aiguë n'est pas toujours facile.

L'apparition brusque des symptômes : la fièvre, les coliques et les vomissements, rappelle le tableau de l'appendicite. Il est vrai que c'est du côté gauche que prédominent plus ou moins les douleurs; c'est à gauche que la résistance et la défense musculaire sont le plus marquées; c'est du côté gauche de la cavité de Douglas que l'épanchement débordé surtout; c'est le côté gauche qui paraît le plus atteint au toucher vaginal. Mais il y a des cas d'appendicite à exsudat du côté gauche, quand l'appendice est dévié de ce côté, qu'il est d'une longueur anormale ou qu'il se trouve fixé dans l'hypocondre gauche. D'ailleurs, Obrastzow a soutenu que la plupart des cas dénommés péricisimoidite aiguë sont d'origine appendiculaire. Les affections génitales de la femme, les abcès de la gaine du psoas, les suppurations périrénales prêtent encore à confusion. L'auteur rapporte notamment un cas d'abcès périurétéral par nécrose de l'urètre calculeux, dont la symptomatologie était celle de la péricisimoidite aiguë.

Aussi, pour Strauss, l'anamnèse a une importance capitale pour le diagnostic différentiel. La présence d'un état diarrhéique chronique, surtout avec évacuations sanguines et purulentes, sera un indice certain de colite ulcéreuse; l'existence d'une coprostase de vieille date, surtout si elle alterne avec des diarrhées, aura aussi une grosse importance. L'examen par le vagin et par le rectum ne devra pas être négligé. En dehors des cas aigus, où ils sont impossibles, l'examen procto-sigmoscopique et la radiographie fourniront les éléments de certitude du diagnostic.

De ces données étiologiques il résulte qu'il faudra avant tout prévenir la coprostase. Quand par l'examen procto-sigmoscopique on aura reconnu une colite ulcéreuse, il faudra recourir au même traitement que pour la péricisimoidite aiguë. L'évacuation de l'intestin ne peut se faire que dans les formes les plus légères de la péricisimoidite simple. Repos absolu au lit, diète avec liquides et bouillies, vessie de glace sur le ventre, dose nécessaire de morphine pour soulager les douleurs, seront les agents du traitement; la morphine est préférable à l'opium.

La thermothérapie locale et l'application de substances résolutives ne conviennent qu'à la période de déclin de l'affection. Dans les formes graves, une intervention opératoire peut devenir nécessaire, comme dans les cas rapportés par Lejars et par Obrastzow. En général cette intervention ne s'impose pas d'une façon aussi précoce que pour l'appendicite. Après la guérison de la crise aiguë, on peut avoir à soigner certaines séquelles de l'affection, telles que des cicatrices adhérentes de l'anse, source de sténoses pouvant donner lieu à des opérations. Rosenheim et l'auteur en ont rapporté chacun un cas.

F. BERNHEIM.

NOETZEL (W.). — **Sur le traitement des pancréatites.** (*Beitr. z. klin. Chirurgie, Tübingen*, LVII, 3. Heft, 734-781.)

Déjà, dès 1898, Körte avait posé en principe que la pancréatite aiguë était susceptible d'une intervention chirurgicale, que l'opération pouvait être tentée avec succès au début de l'affection, et qu'elle pouvait, ultérieurement, empêcher l'apparition de foyers de nécrose et la suppuration. Les cas opérés heureusement par Bunge, Halsted, Hahn et Kohler et Pels-Leuden vinrent confirmer cette opinion; plus tard, d'autres cas guéris par l'opération ne permirent plus de douter de l'exactitude de la proposition de Körte. Tous ces cas furent recueillis par Ebner; sur 36 cas, ce dernier compte 17 guérisons, soit 47,2 p. 100, et il relate 20 observations où l'opération n'eut pas lieu: deux malades seulement guérirent; ce qui fait une proportion de 10 p. 100. Dans un nouveau travail sur les maladies du pancréas, Mayo Robson (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1908, nos 4 et 7) parle de 59 cas traités par l'opération dont 23 furent suivis de guérison complète; lui-même opéra 4 malades atteints de pancréatite et obtint 2 guérisons.

Noetzel eut l'occasion d'observer 11 cas qu'il opéra et dont 6 furent suivis de mort. Le premier cas est celui d'une femme de 25 ans, qui fut opérée une première fois pour de la cholécystite et salpingite. et qui subit plus tard une deuxième opération pour pancréatite suppurée (tamponnement et drainage); la malade mourut au bout de quelques heures. — La deuxième observation est celle d'une femme de 28 ans, qui fut opérée pour de la pancréatite aiguë avec dégénérescence graisseuse; drainage et tamponnement d'après la méthode de Bunge; guérison. — Le troisième cas est celui d'une jeune femme de 23 ans, chez laquelle on pensa à un ulcère perforant de l'estomac et qui fut laparotomisée; on trouva alors des adhérences sur la paroi antérieure de l'estomac, un épaississement de la capsule du foie et une hypertrophie de la vésicule biliaire; drainage et tamponnement au niveau de cette dernière. Deux mois et demi plus tard, la malade est prise de fièvre, de vomissements et présente de tels symptômes que l'on pense à un abcès intrapéritonéal. Deuxième intervention: l'abcès renferme du pus à réaction acide et aboutit, à travers un grand foyer de nécrose, à une fistule stomacale par laquelle s'échappe le contenu de l'estomac; suture du trajet fistuleux; guérison. — Dans le quatrième cas, il s'agit d'une femme de 59 ans, qui présente des symptômes faisant penser à une perforation de la vésicule biliaire. Laparotomie: on ne trouve pas de perforation, mais un gros calcul du canal cystique. Hypertrophie du pancréas et foyers de dégénérescence graisseuse dans toute la cavité abdominale; abcès situé derrière le pylore; cholécystectomie; drainage et tamponnement de l'abcès; lavage du péritoine. Mort. A l'autopsie, on trouve dans le pancréas des foyers de dégénérescence graisseuse et de la néphrite parenchymateuse. — Le cinquième cas

est celui d'un homme de 52 ans, chez lequel on porta le diagnostic d'iléus ou de péritonite. Laparotomie : on trouve une tumeur rétro-stomacale et des foyers de dégénérescence graisseuse, typiques, sur le mésentère et l'épiploon. Drainage de la tumeur pancréatique à travers le ligament gastro-côlique. Mort 2 heures après l'opération. A l'autopsie on trouve une pancréatite hémorragique diffuse avec hypertrophie considérable de la glande ; pas de lésions du foie ni des voies biliaires ; léger athérome de l'aorte. — Le sixième cas est celui d'un homme de 50 ans, traité pour de la péritonite sans cause connue. Laparotomie : on sent alors une grosse tumeur derrière l'estomac et l'on observe de la dégénérescence graisseuse du mésentère et de l'épiploon. Drainage à travers le ligament gastro-côlique. Mort 17 heures après l'opération. Il s'agissait d'une pancréatite hémorragique coexistant avec une cirrhose du foie et de l'athéromatose des artères de grand et de moyen calibre. — La septième observation est celle d'une femme de 25 ans qui présenta des crises de lithiase biliaire et des symptômes qui firent porter le diagnostic de péritonite consécutive à une perforation de la vésicule biliaire. Laparotomie : on remarque de nombreux foyers de dégénérescence graisseuse de l'épiploon et une tuméfaction diffuse du pancréas ; la pression exercée avec le doigt fait sourdre un liquide purulent. Tamponnement et drainage de l'abcès. Mort 24 heures après l'opération. A l'autopsie, on trouve un abcès de la tête du pancréas et aucun calcul biliaire. — Le huitième cas est celui d'un homme de 49 ans, alcoolique et artérioscléreux, qui mourut avant d'avoir été opéré. A l'autopsie, on trouve de la dégénérescence graisseuse du myocarde, de la cirrhose du foie et de nombreux foyers d'hémorragie pancréatique alternant avec des zones de dégénérescence graisseuse ; celle-ci avait également envahi le mésentère et l'épiploon. — Dans la neuvième observation, il s'agit d'un jeune homme de 29 ans qui présenta subitement des symptômes de péritonite et une résistance considérable dans la région de la vésicule biliaire. Laparotomie : on trouve une hypertrophie de la vésicule biliaire qui renferme aussi quelques petits calculs ; cholécystectomie. On remarque également une tumeur adhérente au bord inférieur du foie ; abcès du pancréas ; foyers de nécrose sur l'épiploon ; ouverture des abcès et drainage de leur cavité. Ultérieurement, perforation de l'anse sigmoïde, mettant la vie du malade en danger ; guérison. — Le dixième cas est celui d'un homme de 48 ans, présentant tous les signes d'une hémorragie intrapéritonéale. Laparotomie : on trouve dans la cavité abdominale un épanchement sanguin pouvant faire croire à une rupture de la rate ou du foie. A l'examen, on ne remarque rien du côté de la rate, de l'estomac et du mésentère. Au voisinage de la rate, l'épiploon porte de nombreux foyers de dégénérescence graisseuse ; rupture du pancréas intéressant toute la partie inférieure de la queue de cet organe ; tamponnement et drainage ; guérison au bout de 3 mois. — La onzième observation est celle d'une femme

de 42 ans, chez laquelle on fit le diagnostic de cholélithiasie avec occlusion du canal cholédoque et cholécystite. Laparotomie : on trouve quelques petits calculs dans la vésicule biliaire et une dilatation considérable du cholédoque, comprimée par la tête du pancréas qui est augmenté de volume et induré, cirrhotique. Cholécystentérostomie. Guérison.

A l'occasion de ces 11 cas, Noetzel conclut que la pancréatite aiguë doit être surtout traitée par l'intervention chirurgicale. La laparotomie doit être aussi précoce que possible ; et d'après Bunge, il faut faire le tamponnement du foyer pancréatique. Cet auteur conseille de faire le tamponnement en passant à travers le ligament gastro-côlique, si l'on veut agir vite et d'une façon aussi aisée que possible. Dans certains cas, Bunge place un second tampon sous le mésocôlon transverse ; mais Noetzel pense que cette dernière manœuvre n'est pas nécessaire, surtout si l'opération est précoce ; car en pareil cas, le tamponnement à travers le ligament gastro-côlique suffit généralement. On peut encore, pour aborder le foyer septique, passer à gauche, entre l'estomac, la rate et le côlon descendant, et parfois l'on est obligé de faire une contre-ouverture dans cette région ; il est possible d'exécuter la même manœuvre à droite. Enfin, d'après Noetzel, il n'est pas nécessaire de faire une incision préalable de la tuméfaction ou de l'abcès pancréatique, ainsi que le font quelques auteurs ; et pour lui, le tamponnement simple sans incision préalable est suffisant et donne des résultats très convainquants.

Rehn recommande, en outre, de faire un grand lavage et le drainage de la cavité abdominale et même du bassin ; et Noetzel considère ce procédé comme excellent pour drainer la suppuration pelvienne, qui toutefois est rare dans la pancréatite ; le drain doit rester en place seulement pendant 24 heures, et ce laps de temps est amplement suffisant.

Les suites opératoires sont, en général, des plus simples. Nous savons combien il est difficile de tarir la suppuration et les foyers de nécrose ; mais lorsque l'opération est précoce, on ne voit pas se produire d'autres suppurations péritonéales comme cela arrive quand on opère la pancréatite lorsqu'elle est arrivée déjà à un stade avancé de son évolution. Ces abcès multiples semblent exercer une action néfaste sur la sécrétion pancréatique, et Wohlgemuth a recherché s'il ne serait pas possible de favoriser la sécrétion de suc pancréatique par un régime approprié. Mais les résultats de pareilles expériences font encore défaut, et Noetzel n'a pu recueillir sur ce point que les résultats d'expériences faites sur des malades atteints de fistules pancréatiques. Il semble que le régime exerce une influence heureuse sur le tissu glandulaire du pancréas, car l'on a vu des malades dont on ne soignait pas l'alimentation conserver pendant longtemps des foyers de suppuration.

Le nombre des cas publiés est encore trop petit pour que l'on

puisse établir un pronostic relatif à l'opération de la pancréatite aiguë. Cette opération, rigoureusement conduite, est d'un pronostic des plus favorables lorsqu'elle est faite dès le début de l'affection. D'après Ebner, la mort est presque toujours la règle lorsqu'on n'intervient pas, surtout dans la pancréatite aiguë consécutive à de la cholélithiase; Noetzel est encore plus affirmatif et il estime que le pronostic est presque toujours fatal, même dans les cas de pancréatite sans cholélithiase.

Quant aux résultats éloignés, l'auteur croit à la possibilité de récidives tardives, même après des guérisons opératoires; mais on ne peut pas encore être affirmatif sur ce point. Dans les trois cas de Noetzel qui furent suivis de guérison, il n'y avait pas encore eu de récidive au bout d'un an, 2 ans 1/2 et 2 ans et 9 mois après l'opération. Chez le malade de Halsted, la récidive ne survint que quelques années après l'opération; mais ce cas n'est pas des plus probants, car il semble que le processus morbide guérit spontanément plutôt qu'il ne céda à l'opération. Noetzel croit que l'intervention avec tamponnement et drainage à l'extérieur donne une sécurité beaucoup plus grande contre la récidive que si on laisse la résorption se faire spontanément.

La cholélithiase est une des causes les plus fréquentes de la pancréatite: sur 9 cas de pancréatite observés par Noetzel, 3 étaient consécutifs à la lithiase biliaire. Le catarrhe des parties supérieures de l'intestin grêle, les obstacles, autres que les calculs, qui viennent entraver la sécrétion biliaire, la cirrhose hépatique peuvent donner naissance à des phénomènes inflammatoires de la tête du pancréas.

Le diagnostic est des plus malaisés à faire. On fera le diagnostic différentiel avec un ulcère perforant de l'estomac, une cholécystite grave, etc.; il sera presque impossible de discerner, sans avoir recours à l'opération, l'hémorragie du pancréas ou apoplexie pancréatique, de la pancréatite hémorragique et de la pancréatite suppurée. La difficulté du diagnostic réside dans l'extraordinaire ambiguïté des symptômes, qui peut amener le médecin à négliger l'affection existante, et dans l'évolution extrêmement rapide de la maladie.

Au point de vue clinique, le malade présente des vomissements bilieux, de l'ictère qui est plus intense que celui de la lithiase biliaire et plus persistant, et un amaigrissement parfois considérable. Enfin dans un stade avancé de la maladie, et après laparotomie, l'existence de foyers de dégénérescence graisseuse sur l'épiploon, le mésentère, le tissu graisseux épiploïque permet de faire le diagnostic, tout en montrant la nécessité d'une intervention précoce. Aussi l'auteur estime-t-il que l'on doit faire une laparotomie exploratrice dès que l'on est en droit de soupçonner l'existence possible d'une pancréatite. La cavité abdominale étant ouverte, il faut explorer avec soin le foie et les voies biliaires, extraire soigneusement les calculs pouvant obstruer ces dernières et faire au besoin une cholécystostomie. Toutes les fois que l'on fait une opération de cholélithiase, même si

l'on ne trouve aucun symptôme de pancréatite, il faut vérifier l'état du pancréas.

LÉON DELMAS.

Dr Joseph CHALIER. — **Les ictères hémolytiques.** (Thèse de Lyon, décembre 1909.)

La classification des ictères, telle que l'avait proposée Gubler, semble aujourd'hui inacceptable, la conception de l'ictère hémaphéique n'étant guère plus admise. On semble également attribuer une moindre importance à l'urobilinurie comme signe distinctif et pronostique de certains ictères. Gilbert a démontré qu'il n'y avait pas d'ictères à pigments biliaires modifiés, mais que ces pigments passent dans l'urine : ictère cholurique ou bien ne franchissant pas le filtre rénal ; ictère acholurique. Cette classification mérite d'être conservée au point de vue clinique, bien que sa pathogénie soit discutable.

La variété d'ictère que l'auteur se propose d'étudier est l'ictère hémolytique caractérisé par l'état morbide suivant : « Ictère acholurique sans signes d'intoxication biliaire, splénomégalie, anémie, fragilité globulaire et hématies granuleuses en plus ou moins grand nombre. » Minkowski (1900) fut le premier à l'étudier. A côté de ses travaux, il faut citer ceux de Chauffard (*Hyporésistance des hématies*, 1907), de Widal, de Leuret, etc.

Des quarante observations personnelles ou rapportées, l'auteur croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Au point de vue étiologique, il faut distinguer deux sortes d'ictère hémolytique : le congénital (cholémie familiale, hérédo-syphilis) ; l'acquis (empoisonnements, infections, ankylostomiase, anémies, cirrhoses, paludisme, syphilis). Une troisième variété peut être signalée d'après Leuret : l'ictère hémolytique des nouveau-nés.

Les symptômes consistent dans un ictère variable sans décoloration des matières ni pigments biliaires dans l'urine. En revanche, l'urobilinurie est presque constante. Pas de signes d'intoxication biliaire, ni xanthelesma, ni prurit, ni bradycardie ; quelques crises abdominales douloureuses ; foie pas toujours gros, mais splénomégalie presque de règle ; signes d'anémie.

Le sang présente une diminution des hématies, de l'hyperleucocytose, de l'anisocytose, de la polychromatophilie. On y constate la présence d'éléments myéloïdes ; mais le signe capital est la diminution de la résistance globulaire constatable avec le procédé des hématies déplasmatisées (Widal et Philibert), aussi bien en milieu isotonique qu'en milieu hypotonique. Le sérum se coagule normalement, sa coloration est plus foncée que chez les sujets sains ; il ne contient cependant pas de sels biliaires ni d'urobiline ; son point de congélation est plus élevé. S'il s'agit d'ictère hémolytique acquis, il

jouit de la propriété d'agglutiner les propres globules du sujet (auto-agglutination des hématies). En somme, syndrome hématologique, significatif d'un état d'anémie constant combattu continuellement par une réparation sanguine (hématies granuleuses, aniocytose). Pourtant, malgré la destruction globulaire, il n'y a pas d'hémoglobinhémie. Donc les globules ne se détruisent pas dans le sang.

Il existe quelques différences cliniques entre l'ictère congénital et l'ictère acquis. Dans le premier cas, la maladie est familiale, l'ictère assez accentué, la splénomégalie constante, les crises abdominales légères et rares, l'état général assez bon (ce sont des ictériques plutôt que des malades) (Chauffard). Dans le second, l'ictère, plus léger, passe au second plan. La rate est moins grosse, mais les crises plus fréquentes et plus douloureuses. L'anémie est plus intense et se traduit histologiquement par l'augmentation du diamètre des hématies et par les signes d'une rénovation sanguine intensive (myélocytes, hématies nucléées et autoagglutination des hématies). Cet ictère acquis présente une forme aiguë en général bénigne, une forme subaiguë à allure d'ictère catarrhal et des formes chroniques simulant soit la maladie de Biermer, soit l'ictère grave. Il existe des formes intermédiaires entre l'ictère acquis et l'ictère congénital (Campani et Ferrari, Benech et Sabrazès).

Pour faire le diagnostic, il est nécessaire d'avoir recours à l'hématologie (un ictère chronique acholurique est probablement hémolytique si l'on note plus de 7 p. 100 d'hématies granuleuses). Mais le point capital, c'est l'épreuve de la résistance globulaire, la fragilité globulaire étant le seul signe pathognomonique de l'ictère hémolytique. On le distinguera ainsi de l'ictère par rétention, de l'ictère chloroformique, de l'ictère méthémoglobinémique de Hayem, et enfin de certains ictères congénitaux.

Ces derniers, en effet, ne sont généralement pas hémolytiques, sauf pourtant la cholémie familiale dont la maladie qui nous occupe n'est en quelque sorte que l'exagération. Il faut aussi établir un rapprochement entre l'ictère hémolytique et certaines anémies splénomégaliqes.

Les autopsies démontrent généralement une hypertrophie splénique portant sur la pulpe elle-même, qui est congestionnée. Du côté du foie et du rein, surcharge pigmentaire allant jusqu'à la sidérose ; du côté de la moelle osseuse, signes de reviviscence.

L'eau distillée injectée dans les veines, le sérum d'anguille, pourtant destructeur des hématies, se sont montrés insuffisants pour reproduire l'ictère hémolytique chez le lapin ou chez le chien. On y arrive plus facilement par l'emploi du toluylène-diamine en injections. Malheureusement les recherches expérimentales n'arrivent pas à éclairer la pathogénie.

L'ictère s'explique bien par la présence de pigments biliaires dans le sérum, tandis que l'absence de sels biliaires justifie la rareté des accidents. L'acholurie n'est explicable que par l'hypothèse d'une

imperméabilité rénale élective pour la bilirubine : en somme, simple vue de l'esprit. Quant à l'urobilinurie, vient-elle du sang, des tissus, du foie ou de l'intestin ? On ne peut le dire. On sait en tous cas qu'elle n'a aucune signification pronostique.

Il importe davantage de savoir quel est le premier en date des trois constituants du syndrome : fragilité globulaire, état ictérique du sérum, splénomégalie.

A) Pour Hayem, le foie ayant des quantités trop considérables d'hémoglobine à transformer en bilirubine envoie une partie de cette substance non plus dans la bile, mais dans le sang. L'état ictérique du sérum est le fait primordial.

Objections. — Le foie n'est pas altéré et il n'y a pas de sels biliaires dans le sang.

B) Pour Minkowski et Chauffard, la maladie a son origine dans la rate. On trouve dans cet organe des globules modifiés.

C) Pour Widal, la maladie prend naissance dans le sang lui-même. On ne voit pas alors pourquoi il n'y a pas d'hémoglobinémie.

En résumé, tout en préférant la théorie de Minkowski et Chauffard, l'auteur se montre très réservé.

Le traitement est purement symptomatique : repos et abstention de toute intervention chirurgicale. L'arsenic, l'extrait de moelle, le chlorure de calcium ont été essayés sans succès ; les préparations ferrugineuses semblent donner de meilleurs résultats.

A. MOLLIÈRE.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

Année 1909.

I. — SALIVE ET DIGESTION SALIVAIRE

- 1 *Dubreuil-Chambardel* (L.). — Asialie par atrophie totale des glandes salivaires 50
- 2 *Obélianne* (P.). — Des infections des glandes salivaires chez les vieillards 540
- 3 *Souques et Chéné*. — Forme atypique de la maladie de Mikulicz . . . 248

II. — ŒSOPHAGE

- 1 *Cléret* (Maurice). — Des perforations de l'œsophage 542
- 2 *Galvin* (Henri). — Considérations sur l'étiologie et le traitement du cancer de l'œsophage. 543
- 3 *Gaultier* (René). — Le syndrome œsophago-salivaire de Roger dans le cancer de l'œsophage (Etude clinique et expérimentale) 590
- 4 *Guisez*. — Du rôle étiologique de l'anévrisme de l'aorte dans les sténoses et dans les spasmes à forme grave de l'œsophage. 248
- 5 *Guisez*. — Etude œsophagoscopique et thérapeutique des spasmes graves de l'œsophage (spasmes de l'extrémité supérieure et cardiospasmes) 381, 475
- 6 *Guisez et Barcat*. — Essais de traitement de quelques cas d'épithélioma de l'œsophage par les applications locales directes de radium 434
- 7 *Guisez*. — Quatre cas de rétrécissement cicatriciel dus à un ulcère rond de l'œsophage 435
- 8 *Lesieur, Rome et Garin*. — Cancer de l'œsophage; envahissement du duodénum par un noyau de généralisation secondaire (probablement ganglionnaire) ayant donné lieu à des symptômes spéciaux. 437
- 9 *Wiener* (J.). — Résection partielle de l'estomac et de l'œsophage pour cancer et gastro-œsophagostomie 546

III. — ESTOMAC

I. — Anatomie et physiologie.

- 1 *Cannon* (W.-B.). — Influence des états émotifs sur les fonctions du canal alimentaire 498
- 2 *Cannon* (W.-B.). — La fermeture acide du cardia 107
- 3 *Carnot et Lelièvre*. — Le produit d'excrétion des cellules bordantes. 181
- 4 *Carnot et Lelièvre*. — Sur la double ordination des cellules bordantes de l'estomac 180
- 5 *Clarke* (T. Wood). — La digestion gastrique chez l'enfant. 607

6	Gaucher (Louis). — Recherches sur la digestion du lait. Digestion gastrique du lait citraté.	377
7	Iscovesco. — Action du courant continu sur la pepsine	506
8	Kast et Meltzer. — La sensibilité des organes abdominaux.	497
9	Manuel (E.). — Comparaison de la voie gastrique avec la voie sous-cutanée au point de vue des doses minima mortelles.	377
10	Morel et Terroine. — Variations de l'alcalinité et du pouvoir lipolytique du suc gastrique au cours de sécrétions provoquées par des injections répétées de sécrétine	505
11	Regaud (Cl.). — Spirilles parasites des glandes gastriques du chien et du chat ; démonstration de leurs mouvements dans des préparations microscopiques éclairées par le condensateur à éclairage latéral sur fond noir	438
12	Roger (H.). — Ferments, coferments et substances zymothéniques	509
13	Schmidt (J.-E.). — De la sensibilité gastrique	497
14	Surmont (H.) et Dubus (A.). — Note sur l'action myxogène de quelques sels de bismuth au niveau de l'estomac.	537

II. — Séméiologie et méthodes d'exploration.

15	Bensaude (R.) et Agasse-Lafont (E.). — Les intoxications par le sous-nitrate de bismuth administré à l'intérieur.	13
16	Bègue (Louis-Georges). — Etude sur les hémorragies occultes du tube digestif ; leur recherche dans les fèces par la réaction de Weber.	608
17	Cade (A.) et Garin (Ch.). — Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes.	658
18	Chevey (William Fitch). — Valeur séméiologique de l'hématémèse.	607
19	Cerné et Delaforge. — Une nouvelle préparation bismuthée.	356
20	Fleig (C.). — Note complémentaire sur la pathogénie de la tétanie gastrique	289
21	Mathieu (A.). — Toux provoquée par la palpation du creux épigastrique	421
22	Schalié (F.-A.). — De l'absence du mucus dans l'estomac.	79
23	Souttler (H.-S.) et Thompson (Th.). — Le gastroscopie et son emploi	744
24	Thévenet (Victor). — Sur l'auscultation de l'estomac après ingestion d'un mélange effervescent.	745

III. — Dyspepsie et gastrite.

25	Dufour (H.) et Cottenot. — Tabes et grossesse. Vomissements incoercibles par crises gastriques	182
26	Graziani (Henri). — Les fausses gastrites d'origine utéro-ovarienne et menstruelle.	749
27	Kollarits (Jeno). — Hématémèses au cours de crises gastriques tabétiques ; autopsie	747
28	Kuttner. — Traitement et guérison de crises gastriques tabétiques par la résection des racines postérieures correspondantes.	748
29	Meyer (Willy). — Traitement opératoire des vomissements incoercibles qui ne sont pas dus à une obstruction du pylore.	615
30	Rivay (Lucien). — Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques	110
31	Tolot et Froment. — Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques	610

IV. — **Ulcère et sténose du pylore.**

32 Carnot (P.). — Les greffes muqueuses sur les ulcères gastriques expérimentaux	425
33 Gangitano. — Des ulcères gastriques perforants	500
34 Hall (J.-N.). — Le diagnostic de l'ulcus gastrique vérifié par l'opération	424
35 Jagot et Denéchau. — De l'ulcère de l'estomac tardif et de l'ulcère des gens âgés	611
36 Lennander (K.-G.). — Gastrostomie temporaire dans les ulcérations de l'estomac ou du duodénum et en particulier dans les ulcères perforants avec rétention	362
37 Mathieu (Albert) et Moutier (François). — Pathogénie de l'ulcère de l'estomac	445
38 Mayo (William-J.). — L'ulcère de l'estomac et du duodénum étudié à la faveur des opérations	501
39 Nové-Josserand et Péhu. — Sur un cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un nourrisson de trois mois	613
40 Öttinger (W.). — De l'ulcère de l'estomac consécutif aux traumatismes externes	61
41 Souligoux. — Perforation d'un ulcère de l'estomac	252
42 Spriggs (Edmond). — A propos du traitement de l'ulcère gastrique par l'alimentation immédiate	749
43 Thompson (Alexis). — Diagnostic et traitement de l'ulcère chronique de l'estomac et du duodénum	360
44 Tixier (Louis). — Les ulcères gastriques expérimentaux; leurs processus de réparation spontanée et par greffes	425
45 Weill. — Sténose hypertrophique du pylore avec épaississement des parois gastriques généralisé à la totalité de l'estomac chez un nourrisson	439

V. — **Cancer.**

46 Cade (A.). — Sur les difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac et la valeur séméiologique des gastrorragies occultes	398
47 Clendening (Logan). — Sarcome de l'estomac	750
48 Curtis. — Etude sur un cas de linite plastique gastro-intestinale ou péritonite nodulaire sclérogène sténosante	631
49 Delamare et Brelet. — Linite plastique de l'estomac et de la vésicule biliaire. Pachypéritonite ascitique, apyrétique et peu douloureuse, pachygastrite et pachyvésiculite cancéreuses sans vomissements, hématemèse ni melæna	249
50 Jacquier-Bret. — Le cancer sous-cardiaque de l'estomac	544
51 Jullian (André). — Contribution à l'étude des lésions à distance dans les sténoses néoplasiques du pylore. Ruptures et perforations de l'estomac	177
52 Mouisset et Chaliier. — Linite gastrique compliquée de cancer secondaire du foie	438
53 Moynihan (B.-G.-A.). — Le diagnostic précoce et le traitement du cancer de l'estomac	751
54 Patel (M.). — Sur un cas de jéjunostomie dans une fistule gastrocutanée d'origine cancéreuse	136

55 Pfeiffer (H.). — Remarques techniques sur la recherche de la chute thermique anaphylactique.	753
56 Pfeiffer (H.) et Pinster (J.). — Constatation dans le sérum de cancéreux d'anticorps anaphylactiques contre leur propre cancer, et remarques provisoires sur ce fait	753
57 Roger (Henri). — Des fistules gastro-côliques dans le cancer de l'estomac	346
58 Schmitzler (J.). — Une métastase à localisation particulière du cancer gastrique	427

VI. — *Varia*.

59 Durand. — Dilatation aiguë de l'estomac, consécutive à l'application de glace au niveau de l'espace de Traube, avec signes de faux pneumothorax.	418
60 Kohn (Alfred-D.). — Syphilis de l'estomac et de l'intestin.	613
61 Mathieu (A.). — Dilatation de la grosse tubérosité de l'estomac à la fin de la pleurésie aiguë de la plèvre gauche	419
62 Thoma (Friedrich). — Sur la dilatation aiguë, post-opératoire, de l'estomac et ses rapports avec l'occlusion artério-mésentérique du duodénum	619

VII. — *Thérapeutique médicale et chirurgicale*.

63 Guillaud. — Du pincement prophylactique du cardia	310
64 Bréchet. — Contribution à l'étude de la pylorectomie (la gastroduodéno-entérostomie)	617
65 Goiffon (René). — Opothérapie gastrique et psychothérapie (étude clinique)	498
66 Lion (G.). — Le sous-nitrate de bismuth dans le traitement des affections de l'estomac	380
67 Rodari (P.). — Recherches sur le traitement médicamenteux de l'hyperacidité gastrique.	746

IV. — *INTESTINS*

I. — *Physiologie et sémiologie*.

1 Bègue (Louis-Georges). — Etude sur les hémorragies occultes du tube digestif; leur recherche dans les fèces par la réaction de Weber.	608
2 Biernacki. — Recherches sur l'influence d'une nourriture trop riche en graisse sur le canal gastro-intestinal et sur les échanges pancréatiques.	681
3 Cade (A.) et Garin (Ch.). — Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes	658
4 Hertz (A.-F.), Cook et Schlesinger (E.-G.). — L'action des purgatifs salins.	755
5 Hertz (A.-F.). — L'auscultation abdominale comme moyen adjuvant de diagnostic.	696
6 Juilhé (A.). — Note sur la valeur de l'examen chimique de la stéatolyse dans les fèces par la méthode coprologique de Gaultier.	693
7 Kolbé (R.-S.). — L'examen fonctionnel de l'intestin dans la pratique journalière.	152, 209

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

769

8 Loeper (M.). — L'élimination calcique intestinale et la coagulation du mucus.	505
9 Lesieur et Rome. — Intoxication par le sous-nitrate de bismuth ingéré par une malade atteinte de péritonite chronique, probablement tuberculeuse, avec adhérences intestinales.	246
10 Myer (Jesse S.) et Cook (Jerome E.). — La banane peut déterminer l'apparition du sable intestinal.	622
11 Roger. — Ferments, coferments, et substances zymosthéniques.	509
12 Roith (O.). — Fonctions physiologiques des différentes parties du gros intestin, et contribution à l'étude des mouvements antipéristaltiques.	622
13 Schmidt (A.). — La fermentation fécale et l'usage du régime d'épreuve pour l'examen des fonctions intestinales.	53
14 Schütz (R.). — La puissance bactéricide de l'intestin.	697

II. — Troubles fonctionnels. Entérite. Infections intestinales. Intoxication.

15 Cheinisse (L.). — L'entérite phlegmoneuse.	296
16 Hertz (A.-F.). — De la constipation.	292
17 Ikonnikoff. — Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental.	180
18 Loeper (M.). — Les crises entéralgiques du tabes.	363
19 Loeper (M.). — Poisons alimentaires et athérome.	503
20 Mathieu (A.) et Millon (H.). — Etude sur quelques formes cliniques de réaction colique (crises à forme d'indigestion graves et crises simulant l'appendicite chronique).	637
21 Mathieu (A.). — Le méléna dans la colite dysentérique.	417
22 Mathieu (A.). — Dilatation aiguë du côlon transverse simulant la dilatation de l'estomac dans un cas d'ulcère du pylore.	422
23 Maurichau-Beauchant. — Un cas de sigmoïdite pendant la convalescence de la fièvre scarlatine.	506
24 Mayerhofer (E.) et Pribram (E.). — Comment se comporte la paroi intestinale comme membrane osmotique dans l'entérite aiguë et chronique.	754
25 Mendez (J.). — Les colites, leur pathogénie, leur traitement.	184
26 Meyer (H.). — La dyspepsie intestinale fermentative.	53
27 Roux (Jean-Charles). — Des diarrhées consécutives au régime amylicé dans le traitement des entérites.	715
28 Strauss (H.). — Sur la péricécalite aiguë avec épanchement.	756

III. — Appendicite.

29 Arné (L.). — De l'occlusion intestinale au cours de l'appendicite.	178
30 Broca et Emile-Weil (P.). — Les complications hémorragiques de l'appendicite.	237
31 Brumpt et Lecène. — Un cas d'appendicite vermineuse. Présence d'oxyure dans la paroi de l'appendice.	183
32 Delmas. — Des adhérences douloureuses péricécales consécutives à l'appendicéctomie.	624
33 Guibé. — Les hémorragies intestinales après l'opération de résection de l'appendice.	237
34 Haim (Emile). — L'appendicite chez le vieillard.	297

35	<i>Hammond</i> (L.-J.). — Cancer primitif de l'appendice	629
36	<i>Ménétrier</i> . — Appendicites vermineuses.	182
37	<i>Monks</i> (G.-H.). — Cancer de l'appendice vermiforme.	629
38	<i>Pease</i> (G.-U.). — Valeur de la numération leucocytaire dans l'appendicite	626
39	<i>Seelig</i> (G.). — L'hématurie dans l'appendicite	235
40	<i>Stewart</i> . — Sarcome primitif de l'appendice.	364
41	<i>Vassmer</i> (W.). — Sur les tumeurs primitives de l'appendice vermiforme et leur signification relativement à l'étiologie de l'appendicite.	366

IV. — Ulcérations. Occlusions. Chirurgie.

42	<i>Claisse</i> et <i>Gastinel</i> . — Obstruction intestinale par calcul biliaire. Syndrome d'urémie sèche.	507
43	<i>Delagèrre</i> . — Occlusion duodénale aiguë post-opératoire.	250
44	<i>Delore</i> (X.) et <i>Bertrand</i> (M.). — Des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle	300
45	<i>Denon</i> (Maurice). — Contribution à l'étude de l'ulcère peptique du jéjunum consécutif à la gastro-entérostomie.	299
46	<i>Enriquez</i> (Ed.) et <i>Durand</i> (G.). — A propos d'un cas d'occlusion incomplète du gros intestin par un diverticule intramésocôlique avec psychose et tétanie	573
47	<i>Garnier</i> et <i>Simon</i> (L.-G.). — Des septicémies consécutives aux ulcérations expérimentales de l'intestin	246
48	<i>Gaudier</i> . — Invagination aiguë de l'intestin grêle causée par le retournement d'un diverticule de Weckel.	249
49	<i>Morestin</i> . — Diverticule intramésocôlique du côlon transverse, provoquant des accidents d'occlusion incomplète et de stercorémie ; extirpation ; guérison.	309
50	<i>Paterson</i> (Herbert-J.). — L'ulcère jéjunal et gastro-jéjunal après la gastro-jejunostomie	730
51	<i>Peltier</i> (L.). — Résultats du traitement chirurgical des tuberculoses de l'intestin grêle	630
52	<i>Roch</i> et <i>Senargens</i> . — L'iléus névropathique avec vomissements de matières fécales	699
53	<i>Smith</i> (O.-C.). — Un cas d'invagination intestinale, avec thrombose des vaisseaux mésentériques au cours du premier septénaire d'une fièvre typhoïde.	628

V. — Cancer et tumeurs.

54	<i>Desmarests</i> (E.). — Le cancer du cæcum	111
55	<i>Garrow</i> et <i>Keenan</i> . — Cancer primitif de l'appendice.	364
56	<i>Guinard</i> (A.). — Résection iléo-cæcale pour tuberculose hypertrophique	441
57	<i>Séron</i> . — Néoplasies intestinales d'origine inflammatoire (appendice et anse sigmoïde exceptés)	55

VI. — Varia.

58	<i>Auvray</i> . — Infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose veineuse mésentérique	187
----	--	-----

59	Cerné et Delaforge. — Un cas de maladie de Hirschsprüng. Son examen radioscopique	1
60	Gaujoux. — Existe-t-il une maladie de Hirschsprüng ? Vue d'ensemble anatomo-clinique et étude critique.	241
61	Guinard. — Maladie de Hirschsprüng; torsion du côlon ascendant et sténose du pylore par coudure.	309
62	Lanel (E.). — Le massage à l'air chaud dans les affections spasmodiques de l'abdomen.	103
63	Laroche (Adrien). — Les ferments lactiques dans le traitement des affections intestinales.	623
64	Rénou (G.). — Les ascarides en chirurgie.	295

V. — FOIE ET VOIES BILIAIRES

I. — Physiologie et séméiologie.

1	Caussade et Leven. — L'engraissement et l'amaigrissement au cours de l'ictère par rétention. Leur valeur séméiologique	380
2	Doyon et Gautier (Ch.). — Effets des injections successives de peptone et de bile sur la coagulabilité du sang	434
3	Gilbert (A.) et Lippmann (A.). — Anisurie et isurie	317
4	Monod (O.). — Origine et valeur clinique de l'urobiline	266
5	Ransohoff. — Des causes de l'abaissement rapide de la pression sanguine au cours de l'exploration du cholédoque	117
6	Triboulet (H.). — Méthode pratique pour l'examen rapide des fonctions biliaire et intestinale chez les enfants à l'état normal et à l'état pathologique. Applications pronostiques.	430

II. — Foie. Maladies des voies biliaires. Infections du foie. Chirurgie et voies biliaires.

7	Ashhurst (A.-P.-G.). — Perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde : cholécystectomie ; guérison.	371
8	Bartlett (W.). — Calcul du cholédoque pesant 80 grammes	120
9	Buffé (Pierre). — De la cholécystectomie sous-séreuse	689
10	Cotte (G.). — Traitement chirurgical de la lithiasé biliaire et de ses complications	243
11	Mathieu (Paul). — Rétrécissements non néoplasiques des voies biliaires principales	302
12	Mocquot (P.). — L'état de la vésicule dans les obstructions des voies biliaires	683
13	Packard (H.). — Sténose inflammatoire du cholédoque ; cholédocoduodéno-néostomie et gastro-entérostomie ; guérison.	686
14	Pallasse. — Obstruction calculeuse du cholédoque coexistant avec un polype de ce conduit ; cholédocotomie ; guérison	370
15	Quénu (E.) et Duval (P.). — Les angiocholites aiguës.	35, 88
16	Quénu (E.) et Joltrain. — Etude clinique et anatomique de deux cas d'ictère grave. De l'indication opératoire dans l'ictère grave.	378
17	Rendu (H.). — Les lésions hépatiques d'origine appendiculaire et leur retentissement gastrique	238
18	Savy et Lacassagne. — Lithiasé cholédocienne avec symptomatologie d'obstruction néoplasique des voies biliaires.	440
19	Torrance (G.). — Deux cas de perforation de la vésicule biliaire	687

- 20 Villard (E.) et Nové-Josserand (L.). — Drainage et ablation de la vésicule biliaire ; cholécystostomies et cholécystectomies 373

III. — Cirrhoses. Cancers.

- 21 Cestan (R.) et Azéma. — De la cirrhose biliaire d'origine éberthienne. 115
 22 Cranwell. — Kystes hydatiques avec cirrhose du foie. 186
 23 Le Noir et Courcoux. — Un cas de cancer de l'ampoule de Vater (genre wirsungien). 336
 24 Marlois (G.-E.). — L'éosinophilie dans les kystes hydatiques du foie. 121
 25 Riche (P.). — Résection du foie pour cancer. 441
 26 Seudder (Ch.-E.) et Richardson (O.). — Cancer primitif de l'origine du canal hépatique. 369
 27 Shepherd (P.-J.). — Sarcome mélanique du cholédoque et de l'ampoule de Vater. 685

IV. — Varia.

- 28 Chalié (Joseph). — Les ictères hémolytiques 762
 29 Guichard (Valentin). — Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique dans le délire alcoolique subaigu. Signification de la glycosurie alimentaire 368
 30 Gurcel (Louis). — Considérations sur quelques cas d'ictère grave consécutif à la narcose chloroformique 367
 31 Le Gendre et Brulé. — Deux observations d'ictères hémolytiques, l'un congénital, l'autre acquis. 186
 32 Monnier (U.). — Hépatite parenchymateuse nodulaire d'origine probablement tuberculeuse avec ictère par rétention. 688
 33 Pringle (Hogarth). — Des moyens d'hémostase dans les hémorragies traumatiques du foie. 119
 34 Sacquépée. — Ictère grave streptococcique ; formule sanguine des ictères hémolytiques acquis, avec réaction granuleuse retardée. . 185
 35 Vidal, Abrami et Brulé. — Rétrocession des symptômes cliniques et des troubles hématiques au cours des ictères hémolytiques acquis. 506
 36 Zancan (A.). — Un cas de maladie de Banti ; splénectomie ; guérison. 690

VI. — PANCRÉAS

I. — Physiologie et séméiologie.

- 1 Boldyreff (W.). — Sur le passage spontané ou provoqué du suc pancréatique dans l'estomac, et sur la signification de ce phénomène pour la médecine pratique 175
 2 Ehrmann (Rud.) et Lederer (R.). — Sur le fonctionnement du pancréas au cours de l'achylie et de l'anachlorhydrie gastrique . . . 695
 3 Enriquez (E.), Ambard (L.) et Binet (M.-E.). — Mesure de la sécrétion pancréatique par le dosage de l'amylase fécale. 427
 4 Gilbert (A.) et Chabrol. — Scléroses expérimentales du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte 505
 5 Goodman (E.-H.). — Valeur de la réaction de Cammidge dans les affections pancréatiques. 551
 6 Grimbert et Bernier. — Sur la réaction de Cammidge. 434

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

773

- 7 **Krienitz** (W.). — La valeur pratique de la réaction de Cammidge . . . 548
 8 **Loeper** (M.) et **Rathery** (F.). — La rétention pancréatique dans le cancer de la tête du pancréas . . . 253

II. — Pancréatites. Cancer.

- 9 **Barjon** et **Gouilloud**. — Un cas de cancer du pancréas avec glycosurie permanente . . . 436
 10 **Chauffard**. — La forme douloureuse dans le cancer du corps du pancréas . . . 741
 11 **Faroy** (G.). — Le pancréas et la parotide dans l'hérédosyphilis du fœtus et du nouveau-né. . . 692
 12 **Fasano**. — Contribution à l'étude des pancréatites suppurées . . . 561
 13 **Faure** (J.-L.). — Infections et suppurations du pancréas . . . 376
 14 **Gilbert** (A.) et **Carnot**. — Cancer du pancréas, terminaison d'un ancien diabète. . . 378
 15 **Guleke** (N.). — Sur la nécrose expérimentale du pancréas et les causes de mort dans la pancréatite aiguë . . . 556
 16 **Lenoble**, **Quelmé**, **Le Coz** et **Coignat**. — Un cas de pancréatite suppurée. . . 435
 17 **Malbot** (H.). — Contribution à l'étude des cancers douloureux du corps du pancréas . . . 247
 18 **Mayo** (W.-J.). — Pancréatite consécutive à la cholélithiase. . . 374
 19 **Noetzel** (W.). — Sur le traitement des pancréatites. . . 758
 20 **Savariaud**. — Pseudo-kyste pancréatique d'origine traumatique; marsupialisation; guérison . . . 507
 21 **Speese** (J.) et **Goodman** (E.-H.). — La réaction de Cammidge dans la pancréatite expérimentale . . . 554

VII. — NUTRITION

I. — Physiologie.

- 1 **Baudouin** (A.). — Etudes sur quelques glycémies. La glycémie expérimentale . . . 562
 2 **Clerc** (A.) et **Loeper** (M.). — Influence de la ligature du canal pancréatique sur le pouvoir amylolytique du sang. . . 433
 3 **Fauvel** (Pierre). — Variations du rapport de l'acide urique aux purines, suivant le régime. . . 433
 4 **Hugounenq** (L.) et **Morel** (A.). — Formation des sucres aux dépens des albumines. . . 701
 5 **Maignon** (F.). — Mécanisme de la formation du sucre dans les tissus traumatisés . . . 227
 6 **Lambling** (E.). — L'acétonurie à l'état normal et chez le diabétique. 189
 7 **Parisot** (J.). — Contribution à l'étude de la glycosurie d'origine nerveuse . . . 565
 8 **Suner** et **Turro**. — Sur l'inconstance de la glycosurie après l'extirpation totale du pancréas. . . 181

II. — Diabète.

- 9 **Chauvois** (L.). — Les régimes des diabétiques; l'alimentation hydrocarbonée . . . 232
 10 **Enriquez** et **Binet** (M.-E.). — Le pouvoir amylolytique des urines chez les diabétiques . . . 125

- 11 *Lampé* (Ed.). — Les cures de farine d'avoine dans le traitement du diabète sucré 677
- 12 *Landouzy* et *Cottet*. — Considérations diététiques à propos d'un diabétique obèse et acétonurique. 234
- 13 *Linossier* et *Lemoine*. — La ration albuminoïde dans le régime des diabétiques 230
- 14 *Vallois* (H.). — Le diabète chez les enfants et les adolescents. Contribution à l'étude du régime Parmentier. 228

III. — Varia.

- 15 *Delherm* (Louis). — Goutte et agents physiques. 525
- 16 *Imbert* (A.). — Alimentation des malades et des convalescents par les farines de céréales et de légumineuses diastasées. 679
- 17 *Martinet* (Alfred). — La restriction des liquides en diététique clinique. 636
- 18 *Tassablière* (P.). — Les poudres de viande ; leur valeur alimentaire et thérapeutique 680

VIII. — PÉRITOINE

- 1 *Alessandri*. — Pseudo-tuberculose péritonéale de l'homme par débris végétaux 633
- 2 *Brinsmade* (W.-B.). — Kystes chyleux du mésentère. 567
- 3 *Cranwell*. — Echinococose sous-diaphragmatique secondaire 187
- 4 *Curtis* (F.). — Etude sur un cas de lésion plastique gastro-intestinale ou péritonite nodulaire sclérogène stérosante. 631
- 5 *Hasbrouck* (E.-M.). — Kyste endothélial énorme du grand épiploon. 566
- 6 *Picot* (C.). — Un cas de thrombose de veine mésentérique pris pour une colique hépatique 569

BIBLIOGRAPHIE

- Cornet** (Paul). — Le régime alimentaire des malades. 315
- Delangre** (A.). — Indications opératoires dans les affections de l'estomac. 508
- Dopter**. — Les dysenteries. 123
- Gaultier** (René). — Les dilatations de l'estomac. 444
- Gaultier** (René). — L'hygiène des dyspeptiques. 315
- Holzknacht** (G.) et **Jonas** (S.). — Le diagnostic radiologique des tumeurs intra et extragastriques et sa valeur dans le diagnostic précoce du cancer de l'estomac 442
- Lépine** (R.). — Le diabète sucré 311
- Leven** (G.) et **Barret** (G.). — Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac 314
- Luff** (Arthur P.). — La goutte. Pathologie, forme, diagnostic et traitement 58
- Lyon** (Gaston). — Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac. 443
- Maurel** (E.). — Traité de l'alimentation et de la nutrition à l'état normal et pathologique (3^e volume). 570
- Sigaud**. — Traité clinique de la digestion et du régime alimentaire, d'après les données de l'exploration externe 59

TABLE DES AUTEURS

Le nombre placé en face du nom de l'auteur indique le numéro d'ordre de l'article signalé, dans une des grandes divisions de la Table analytique (Salive, Œsophage, Estomac, Intestin, etc.).

A

<i>Abrami.</i> — Voir Foie et voies biliaires	35
Agasse-Lafont (E.). — Voir Estomac	15
<i>Alessandri.</i> — Voir Péritoine	1
<i>Ambard</i> (L.). — Voir Pancréas	3
<i>Arné</i> (L.). — Voir Intestins	29
<i>Ashhurst</i> (A.-P.-G.). — Voir Foie et voies biliaires	7
<i>Auvray.</i> — Voir Intestins	58
<i>Azéma.</i> — Voir Foie et voies biliaires	21

B

<i>Barcat.</i> — Voir Œsophage	6
<i>Barjon.</i> — Voir Pancréas	9
<i>Bartlett</i> (W.). — Voir Foie et voies biliaires	8
<i>Baudouin.</i> — Voir Nutrition	1
Bensaude (R.). — Voir Estomac	15
<i>Bèque</i> (Louis-Georges). — Voir Estomac	16
<i>Bèque</i> (Louis-Georges). — Voir Intestins	1
<i>Bernier.</i> — Voir Pancréas	6
<i>Bertrand</i> (M.). — Voir Intestins	44
<i>Biernacki.</i> — Voir Intestins	2
Binet (M.-E.). — Voir Nutrition	10
<i>Binet</i> (M.-E.). — Voir Pancréas	3
<i>Boldyreff</i> (W.). — Voir Pancréas	1
<i>Bréchet.</i> — Voir Estomac	64
<i>Brelet.</i> — Voir Estomac	49
<i>Brinsmade</i> (W.-B.). — Voir Péritoine	2
<i>Broca.</i> — Voir Intestins	30
<i>Brulé.</i> — Voir Foie et voies biliaires	31, 35
<i>Brumpt.</i> — Voir Intestins	31

<i>Buffé</i> (Pierre). — Voir Foie et voies biliaires	9
---	---

C

Cade (A.). — Voir Estomac	17, 46
Cade (A.). — Voir Intestins	3
<i>Cannon</i> (W.-B.). — Voir Estomac	1, 2
<i>Carnot.</i> — Voir Estomac	3, 4, 32
<i>Carnot.</i> — Voir Pancréas	14
<i>Caussade.</i> — Voir Foie et voies biliaires	1
Cerné. — Voir Estomac	19
Cerné. — Voir Intestins	59
<i>Cestan</i> (R.). — Voir Foie et voies biliaires	21
<i>Chabrol.</i> — Voir Pancréas	4
<i>Chalier.</i> — Voir Estomac	52
<i>Chalier</i> (Joseph). — Voir Foie et voies biliaires	28
<i>Chauffard.</i> — Voir Pancréas	10
<i>Chauvois</i> (L.). — Voir Nutrition	9
<i>Cheinisse</i> (L.). — Voir Intestins	15
<i>Chéné.</i> — Voir Salive et digestion salivaire	3
<i>Chevey</i> (William-Fitch). — Voir Estomac	18
<i>Claisse.</i> — Voir Intestins	42
<i>Clarke</i> (T.-Wood). — Voir Estomac	5
<i>Clendening</i> (Logan). — Voir Estomac	47
<i>Clerc</i> (A.). — Voir Nutrition	2
<i>Cléret</i> (Maurice). — Voir Œsophage	1
<i>Coignat.</i> — Voir Pancréas	16
<i>Cook.</i> — Voir Intestins	4
<i>Cook</i> (Jérôme-E.). — Voir Intestins	10
<i>Cotte</i> (G.). — Voir Foie et voies biliaires	10

<i>Cottenot.</i> — Voir Estomac. . .	25
<i>Cottet.</i> — Voir Nutrition . . .	12
<i>Courcoux.</i> — Voir Foie et voies biliaires.	23
<i>Cranwell.</i> — Voir Foie et voies biliaires.	22
<i>Cranwell.</i> — Voir Péritoine. . .	3
<i>Curtis (F.).</i> — Voir Estomac . .	48
<i>Curtis (F.).</i> — Voir Péritoine .	4

D

<i>Delaforge.</i> — Voir Estomac . .	19
<i>Delaforge.</i> — Voir Intestins. . .	59
<i>Delagènière.</i> — Voir Intestins. .	43
<i>Delamare.</i> — Voir Estomac. . .	49
<i>Delherm (Louis).</i> — Voir Nutrition	15
<i>Delmas.</i> — Voir Intestins. . . .	32
<i>Delore (X.).</i> — Voir Intestins. .	44
<i>Denéchau.</i> — Voir Estomac. . .	35
<i>Denonal (Maurice).</i> — Voir Intestins.	45
<i>Desmarests (E.).</i> — Voir Intestins.	54
<i>Doyon.</i> — Voir Foie et voies biliaires.	2
<i>Dubreuil-Chambardel (L.).</i> — Voir Salive et digestion salivaire .	1
<i>Dubus (A.).</i> — Voir Estomac. . .	14
<i>Dufour (H.).</i> — Voir Estomac. . .	25
<i>Durand.</i> — Voir Estomac. . . .	59
<i>Durand (G.).</i> — Voir Intestins. .	46
<i>Duval (P.).</i> — Voir Foie et voies biliaires.	15

E

<i>Ehrmann (Rud.).</i> — Voir Pancréas.	2
<i>Emile-Weil (P.).</i> — Voir Intestins.	30
<i>Enriquez (Ed.).</i> — Voir Intestins.	46
<i>Enriquez.</i> — Voir Nutrition . . .	10
<i>Enriquez (E.).</i> — Voir Pancréas. .	3

F

<i>Faroy (G.).</i> — Voir Pancréas . .	11
<i>Fasano.</i> — Voir Pancréas. . . .	12
<i>Faure (J.-L.).</i> — Voir Pancréas. .	13
<i>Fauvel (Pierre).</i> — Voir Nutrition.	3

<i>Fleig (C.).</i> — Voir Estomac . .	20
<i>Froment.</i> — Voir Estomac . . .	31

G

<i>Galvin (Henri).</i> — Voir Œsophage.	2
<i>Gangitano.</i> — Voir Estomac. . . .	33
<i>Garin (Ch.).</i> — Voir Estomac. . .	17
<i>Garin (Ch.).</i> — Voir Intestins. .	3
<i>Garin (Ch.).</i> — Voir Œsophage. .	8
<i>Garnier.</i> — Voir Intestins. . . .	47
<i>Garrow.</i> — Voir Intestins. . . .	55
<i>Gastinel.</i> — Voir Intestins . . .	42
<i>Gaucher (Louis).</i> — Voir Estomac.	6
<i>Gaudier.</i> — Voir Intestins. . . .	48
<i>Gaujoux.</i> — Voir Intestins . . .	60
<i>Gaultier (René).</i> — Voir Œsophage.	3
<i>Gautier (Ch.).</i> — Voir Foie et voies biliaires.	2
<i>Gilbert (A.).</i> — Voir Foie et voies biliaires.	3
<i>Gilbert (A.).</i> — Voir Pancréas. .	4, 14
<i>Goiffon (René).</i> — Voir Estomac.	65
<i>Goodman (E.-H.).</i> — Voir Pancréas.	5, 21
<i>Gouilloud.</i> — Voir Estomac. . . .	63
<i>Gouilloud.</i> — Voir Pancréas. . .	9
<i>Graziani (Henri).</i> — Voir Estomac.	26
<i>Grimbert.</i> — Voir Pancréas. . . .	6
<i>Guibé.</i> — Voir Intestins	33
<i>Guichard (Valentin).</i> — Voir Foie et voies biliaires	29
<i>Guinard (A.).</i> — Voir Intestins.	56, 61
<i>Guisez.</i> — Voir Œsophage	5
<i>Guisez.</i> — Voir Œsophage. . . .	4, 6, 7
<i>Guleke (N.).</i> — Voir Pancréas. .	15
<i>Gurcel (Louis).</i> — Voir Foie et voies biliaires.	30

H

<i>Haim (Emile).</i> — Voir Intestins. .	34
<i>Hall (J.-N.).</i> — Voir Estomac. .	34
<i>Hammond (L.-J.).</i> — Voir Intestins.	35
<i>Hasbrouck (E.-M.).</i> — Voir Péritoine	5

Hertz (A.-F.). — Voir Intestins. 4, 5, 16

Hugounenq (L.). — Voir Nutrition 4

I

Ikonnikoff. — Voir Intestins. . . 17

Imbert (A.). — Voir Nutrition. 16

Iscovesco. — Voir Estomac . . . 7

J

Jacquier-Bret. — Voir Estomac. 50

Jagot. — Voir Estomac. . . . 35

Joltrain. — Voir Foie et voies biliaires. 16

Juilhé (A.). — Voir Intestins . . 6

Jullian (André). — Voir Estomac. 51

K

Kolbé (R.-S.). — Voir Intestins. 7

Kast. — Voir Estomac 8

Keenan. — Voir Intestins . . . 55

Kohn (Alfred-D.). — Voir Estomac. 60

Kollarits (Jeno). — Voir Estomac. 27

Konnikoff. — Voir Intestins. . . 17

Krienitz (W.). — Voir Pancréas. 7

Kultner. — Voir Estomac. . . . 28

L

Lacassagne. — Voir Foie et voies biliaires. 18

Lambling (E.). — Voir Nutrition. 6

Lampé (Ed.). — Voir Nutrition. 11

Landouzy. — Voir Nutrition . . 12

Lanel (E.). — Voir Intestins . . 62

Laroche. — Voir Intestins . . . 63

Lecène. — Voir Intestins . . . 31

Le Coz. — Voir Pancréas. . . . 16

Lederer (R.). — Voir Pancréas. 2

Le Gendre. — Voir Foie et voies biliaires. 31

Lelièvre. — Voir Estomac. . . . 3, 4

Lemoine. — Voir Nutrition . . . 13

Lennander (K.-G.). — Voir Estomac 36

Lenoble. — Voir Pancréas . . . 16

Le Noir. — Voir Foie et voies biliaires. 23

Lesieur. — Voir (Esophage) . . . 8

Lesieur. — Voir Intestins. . . . 9

Leven. — Voir Foie et voies biliaires. 1

Linossier. — Voir Nutrition. . . 13

Lion (G.). — Voir Estomac . . . 66

Lippmann (A.). — Voir Foie et voies biliaires. 3

Loeper (M.). — Voir Intestins. 8, 18, 19

Loeper (M.). — Voir Nutrition. 2

Loeper (M.). — Voir Pancréas. 8

M

Maignon (F.). — Voir Nutrition. 5

Malbot (H.). — Voir Pancréas. 17

Mannuel (E.). — Voir Estomac . . 9

Marlois (G.-E.). — Voir Foie et voies biliaires. 24

Martinet (Alfred). — Voir Nutrition. 17

Mathieu (A.). — Voir Estomac. 37

Mathieu (A.). — Voir Estomac. 21, 61

Mathieu (A.). — Voir Intestins. 20

Mathieu (A.). — Voir Intestins. 21, 22

Mathieu (Paul). — Voir Foie et voies biliaires. 11

Maurichau-Beauchant. — Voir Intestins 23

Mayerhofer (E.). — Voir Intestins. 24

Mayo (William-J.). — Voir Estomac 38

Mayo (W.-J.). — Voir Pancréas. 18

Meltzer. — Voir Estomac 8

Ménétrier. — Voir Intestins. . . 36

Mendez (J.). — Voir Intestins. 25

Meyer (H.). — Voir Intestins . . 26

Meyer (Willy). — Voir Estomac. 29

Millon (H.). — Voir Intestins. 20

Mocquot (P.). — Voir Foie et voies biliaires. 12

Monks (G.-H.). — Voir Intestins 37

Monnier (U.). — Voir Foie et voies biliaires. 32

Monod (O.). — Voir Foie et voies biliaires. 4

Morel. — Voir Estomac 10

Morel (A.). — Voir Nutrition. 4

<i>Morestin.</i> — Voir Intestins . . .	49
<i>Mouisset.</i> — Voir Estomac. . . .	52
Moutier (François). — Voir Estomac	37
<i>Moynihan</i> (B. G. A.). — Voir Estomac.	53
<i>Myer</i> (Jesse-S.). — Voir Intestins.	10

N

<i>Noetzel</i> (W.). — Voir Pancréas. . . .	19
<i>Nové-Josserand.</i> — Voir Estomac. . . .	39
<i>Nové-Josserand</i> (L.). — Voir Foie et voies biliaires	20

O

<i>Obélianne</i> (P.). — Voir Salive et digestion salivaire	2
Oettinger (W.). — Voir Estomac.	40

P

<i>Packard</i> (H.). — Voir Foie et voies biliaires.	13
<i>Pallasse.</i> — Voir Foie et voies biliaires	14
<i>Parisot</i> (J.). — Voir Nutrition.	7
Patel (M.). — Voir Estomac.	54
<i>Paterson</i> (Herbert-J.). — Voir Intestins	50
<i>Pease</i> (G.-U.). — Voir Intestins. . . .	38
<i>Péhu.</i> — Voir Estomac.	39
<i>Peltier</i> (L.). — Voir Intestins	51
<i>Pfeiffer</i> (H.). — Voir Estomac.	55, 56
<i>Picot</i> (C.). — Voir Péritoine.	6
<i>Pinster</i> (J.). — Voir Estomac	56
<i>Pribram</i> (E.). — Voir Intestins. . . .	24
<i>Pringle</i> (Hogarth). — Voir Foie et voies biliaires	33

Q

<i>Quelme.</i> — Voir Pancréas.	16
Quénu (E.). — Voir Foie et voies biliaires	15
<i>Quénu</i> (E.). — Voir Foie et voies biliaires	16

R

<i>Ransohoff.</i> — Voir Foie et voies biliaires	5
Rathery (F.). — Voir Pancréas.	8

<i>Regaud</i> (Cl.). — Voir Estomac. . . .	11
<i>Rendu</i> (H.). — Voir Foie et voies biliaires	17
<i>Rénon</i> (G.). — Voir Intestins	64
<i>Richardson</i> (O.). — Voir Foie et voies biliaires	26
<i>Riche</i> (P.). — Voir Foie et voies biliaires	25
<i>Rivay</i> (Lucien). — Voir Estomac	30
<i>Roch.</i> — Voir Intestins.	52
<i>Rodari</i> (P.). — Voir Estomac.	67
Roger (H.). — Voir Estomac.	12
Roger (H.). — Voir Intestins.	11
Roger (Henri). — Voir Estomac.	57
<i>Roith</i> (O.). — Voir Intestins.	12
<i>Rome.</i> — Voir Intestins	9
<i>Rome.</i> — Voir Œsophage.	8
Roux (Jean-Charles). — Voir Intestins.	27

S

<i>Sacquépée.</i> — Voir Foie et voies biliaires	34
<i>Savariaud.</i> — Voir Pancréas.	20
<i>Savy.</i> — Voir Foie et voies biliaires	18
Schalij (F.-A.). — Voir Estomac.	22
<i>Schlesinger</i> (E.-G.). — Voir Intestins.	4
<i>Schmidt</i> (J.-E.). — Voir Estomac.	13
<i>Schmidt</i> (A.). — Voir Intestins. . . .	13
<i>Schmitzler</i> (J.). — Voir Estomac. . . .	58
<i>Schutz</i> (R.). — Voir Intestins	14
<i>Seelig</i> (G.). — Voir Intestins	39
<i>Senarglens.</i> — Voir Intestins	52
<i>Séron.</i> — Voir Intestins.	57
<i>Seudder</i> (Ch.-E.). — Voir Foie et voies biliaires	26
<i>Shepherd</i> (P.-J.). — Voir Foie et voies biliaires	27
<i>Simon</i> (L.-G.). — Voir Intestins. . . .	47
<i>Smith</i> (O.-C.). — Voir Intestins. . . .	53
<i>Souligoux.</i> — Voir Estomac.	41
<i>Souques.</i> — Voir Salive et digestion salivaire.	3
<i>Souttler</i> (H.-S.). — Voir Estomac. . . .	23
<i>Speese</i> (J.). — Voir Pancréas	21

<i>Priggs</i> (Edmond). — Voir Estomac	42
<i>Stewart</i> . — Voir Intestins.	40
<i>Strauss</i> (H.). — Voir Intestins.	28
<i>Suner</i> . — Voir Nutrition	8
Surmont (H.). — Voir Estomac.	14

T

<i>Tassablière</i> (P.). — Voir Nutrition.	18
<i>Terroine</i> . — Voir Estomac	10
<i>Thévenet</i> (Victor). — Voir Estomac.	24
<i>Thoma</i> (Friedrich). — Voir Estomac	62
<i>Thompson</i> (Alexis). — Voir Estomac.	43
<i>Thompson</i> (Th.). — Voir Estomac.	23
<i>Tixier</i> (Louis). — Voir Estomac.	44
<i>Tolot</i> . — Voir Estomac	31

<i>Torrance</i> (G.). — Voir Foie et voies biliaires.	19
<i>Triboulet</i> (H.). — Voir Foie et voies biliaires.	6
<i>Turro</i> . — Voir Nutrition	8

V

<i>Vallois</i> (H.). — Voir Nutrition.	14
<i>Vassmer</i> (W.). — Voir Intestins.	41
<i>Villard</i> (E.). — Voir Foie et voies biliaires.	20

W

<i>Weill</i> . — Voir Estomac.	45
<i>Widal</i> . — Voir Foie et voies biliaires.	35
<i>Wiener</i> (J.). — Voir Œsophage.	9

Z

<i>Zancan</i> (A.). — Voir Foie et voies biliaires.	36
---	----

